NOTIZIARIO SULLE MALATTIE DELLE PIANTE

edito da

LABORATORIO CRITTOGAMICO ITALIANO
presso l'Università
PAVIA - Casella Postale 165

ISTITUTO DI PATOLOGIA VEGETALE
dell'Università
MILANO - Via Celoria 2

N. 4

Settembre 1949

Not. Mal. Piante

6 - OTT. 1949

Questo Notiziario contiene brevi note preliminari od informative su malattie delle piante; segnalazioni di parassiti, malattie ed alterazioni e loro incidenza; aggiornamenti sullo stato fitosanitario delle culture; dati e informazioni in merito alla lotta (con speciale riguardo a nuovi prodotti antiparassitari in esperimento); statistiche, ecc. Vi si raccolgono anche inchieste, discussioni e proposte circa le malattie delle piante sotto ogni loro aspetto. La collaborazione è aperta a studiosi ed istituzioni che si occupano di parassitologia agraria. Gli Editori non assumono responsabilità in merito agli esposti degli Autori. Le notizie possono essere riprodotte citando la fonte.

N O T I Z I A R I O S U L L E M A L A T T I E
D E L L E P I A N T E

Editori
LABORATORIO CRITTOGAMICO ITALIANO ISTITUTO DI PATOLOGIA VEGETALE
Pavia Milano

Nº 4 - Settembre 1949

RELAZIONE SUI DATI E LE ESPERIENZE CIRCA LA "MORIA" DEL PERO NELLA VENEZIA TRIDENTINA (TRENTINO ED ALTO ADIGE)

presentata dalla Commissione composta da :

Elio B a l d a c c i , Giulio C a t o n i , Raffaele C i f e r r i e Luigi M a r i m p i e t r i.

Estensori della relazione : Raffaele Ciferri e Elvio Refatti.

A seguito della gravità dei danni lamentati per i deperimenti delle piante da frutto nelle regioni di cui alla presente relazione, nonchè alla crescente diffusione di detti deperimenti, in relazione all'importanza economica dei fruttiferi in quelle zone, su richiesta del Prof. G. CATONI (che da anni portava avanti studi e ricerche in merito), il Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste, Direzione Generale della Produzione Agricola, nominava una Commissione specialmente incaricata di tali indagini, e composta dei Proff. Giulio CATONI, Raffaele CIFERRI, Elio BALDACCI e Luigi MARIMPIETRI, ai quali si affiancavano il Prof. Giovanni BORZINI e il Dr. Elvio REFATTI, che della "moria" dei Peri nella Venezia Tridentina aveva fatto oggetto la sua tesi di laurea, e che il Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste sovvenzionò allo scopo di proseguire le indagini a fianco della Commissione.

Dopo una prima presa di contatto la Commissione iniziò i suoi lavori nel mese di aprile del 1947, proseguendoli ininterrottamente sino ad oggi, in cui ulteriori prove sono in corso od attendono essere iniziate entro l'anno.

Allo scopo di prendere diretto contatto con i tecnici agricoli della Venezia Tridentina il 7 settembre 1947 si tenne una riunione presso l'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige, ove erano rappresentati tecnici agricoli trentini ed altoatesini, nonchè esponenti della frutticultura della regione.

Nell'intervallo di tempo trascorso tra la primavera del 1947 e l'estate del 1948, venne dato corso alle esperienze ed alle osservazioni secondo un piano predisposto dalla Commissione stessa, alla cui esecuzione ha dato valido ausilio l'attività del Prof. Borzini, nonchè numerosi istituzioni e privati, tra i quali è doveroso ricordare l'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige (del cui Direttore Prof. DE BONETTI rimpiangiamo la prematura perdita), sopratutto nella persona del Tecnico Per. Agr. RIGOTTI e del Tecnico Per. Agr. VERGOT; il personale dell'Ispettorato Provinciale dell'Agricoltura, principalmente nelle persone del Capo dell'Ispettorato Prof. POSSAGNO, Dr. ZANON e Per.Agr. TRANQUILLINI per Trento, e il Prof. ENDRIZZI, Capo dell'Ispettorato per Bolzano; il Direttore dell'Osservatorio per le Malattie delle Piante di Bolzano Prof. CANDURA; il Conte CRIVELLI; il noto specialista Ispettore Luigi MAYR di Bolzano; il Dr. FACCINI, Ispettore dell'Agricoltura a Merano; i vivaisti sigg.ri LEIMER

./.

di Lana, AUER di Sciaves, UNTERKIRCHER di Sciaves; ECKER di S. Giacomo, ANDREAUS di Trento, GIULIANI di Ravina, il Direttore del vivaio delle Aziende Agrarie con sede a Rovereto; il Barone CIANI-BASSETTI; ed ovunque numerosi frutticoltori della regione.

Poichè la mole delle osservazioni e delle esperienze - tenendo conto dell'opera precedentemente svolta dal Commissario Prof. CATONI- è già ingente, ed i primi risultati - sia pure con tutte le riserve del caso - cominciano ad emergere, è parso non inutile alla Commissione fissarne i dati fondamentali e le conclusioni provvisorie, anche con il fine di tracciare un più ampio, futuro piano di ricerche.

INTRODUZIONE E PARTE GENERALE

Introduzione storica

La malattia che minaccia gravemente i frutteti a Pero delle province di Trento e Bolzano non è nuova : la sua prima comparsa risale almeno a una quarantina d'anni fa, La coltivazione del Pero e del Melo, nella regione, stava allora assumendo uno sviluppo a carattere industriale; solo in poche zone questo nuovo indirizzo dell'agricoltura si era nettamente imposto vincendo lo spirito tradizionalista degli agricoltori in parte giustificato dai buoni redditi dati dalla viticultura e dalla bachicultura. In questo primo periodo si notò qualche pianta di Pero in deperimento, specialmente fra le razze precoci; erano però casi sporadici e localizzati prevalentemente nella parte piana e collinare della Val d'Adige.

La malattia non assunse subito proporzioni impressionanti ma fu notato che i casi, oltre che nella Val d'Adige, si manifestavano nelle valli adiacenti e, man mano che la frutticultura si diffondeva nella regione, si riscontravano un po' dappertutto piante di Pero in deperimento.

Allorchè Trentino ed Alto Adige facevano ancora parte dell'Impero Austro-Ungarico, il famoso fitopatologo SORAUER s'interessò alla malattia, e del suo referto ebbe a scrivere MADER (1908) :

"In seguito all'esame dei rami e radici di Pero spediti, sono autorizzato "conchiudere: che il danno maggiore risiede nelle radici, le quali mostra "no sovente punti più o meno grandi della corteccia lacerata, in corrispon "denza dei quali il legno langue in seguito alla decomposizione prodotta "da batteri. Siffatte screpolature della corteccia non derivano dal fred "do, ma quando il gelo arriva a contatto delle radici le attacca invero "segnatamente in questi punti. Quando le radici hanno oltrepassato il pri "mo anno ne risentono minor danno.

" Alla domanda come possono derivare le numerose lacerazioni "della corteccia delle giovani radici e le microscopiche fenditure, rispon "dono oltre le scarse ferite dei rami anche la base delle lenticelle for- "temente sviluppata e annerita da funghi. Già sui ramicelli di un anno si "mostra uno sviluppo relativamente forte della guaina midollare in confron "to a quella del corpo legnoso.

" Il midollo è interamente invaso da amido e contiene,in dati "punti, molto ossalato di calcio. Da ciò ne consegue una nutrizione straor "dinariamente ricca (forse solo in determinati periodi) e localizzata a "singoli rami della corona e diramazioni delle radici; quale conseguenza "si formano sottili fenditure della scorza attraverso le quali può penetra "re il gelo e rendere in ogni modo le radici più accessibili all'influenza "dello stesso.

" E' mia opinione che queste apparizioni morbose seguite da casi di morte devono verificarsi da anni.

./.

" In seguito alle fenditure della corteccia ed alla maniera col "la quale le stesse si ricoprono di nuovi tessuti, credo dover conchiudere "che gli alberi sono piantati in terreno con sottosuolo ricco di acqua o "che in dati periodi vengono artificialmente irrigati; inoltre sembra che "gli alberi in questione crescano in posizione molto riparata e poco espo- "sta al vento, altrimenti non si potrebbe spiegare uno sviluppo tanto ab- "bondante di funghi (Capnodium - Fumaggine).

" Che se avessero a verificarsi le mie asserzioni si dovrebbe "anzitutto tralasciare ogni concimazione fecale (a base di cessino) e in "vece concimare con gesso. Col diminuire l'acqua che affluisce alle radi "ci si deve tentare di impedire la formazione delle piccole screpolature "della corteccia.

" Una buona aereazione del terreno favorirà di certo un più ra "pido accrescimento delle radici. Dopo due-tre anni si dovrà fornire una "concimazione con sali potassici. Intanto che si ripetono le presenti mor "bose apparizioni, le quali dovrebbero però lentamente scomparire, si de- "vono proteggere le radici dal gelo con l'ammassare intorno alle stesse "la neve o con altri mezzi che servono a tener lontano il freddo.

" Il rimedio principale mi sembra consistere nell'omettere an- "zitutto ogni concimazione a base di cessino come pure quelle fatte con "forti dosi di concimi azotati".

Più tardi anche PETRI ebbe ad interessarsi della malattia, no tando (1934) riscontrarsi dei focolai di deperimento di Meli oltrechè di Peri, anocrchè non sempre con identici caratteri, nelle seguenti località della regione: Salorno, Tiarno, Pergine, S. Donà, S. Zeno, Casez, Plan, Banco , Cagnò, Tassullo. I focolai, sparsi qua e là nei vari frutteti, a- vevano tendenza a diffondersi quasi "a macchia d'olio".

Riteniamo opportuno riportare integralmente il riassunto che del proprio studio diede il PETRI (1934) :

" Quanto fu osservato nei rami ammalati di Pero e di Melo mediante l'esa- "me istologico e quanto è risultato dalle osservazioni compiute nei frut- "teti, come da quelle relative alla ricerca di un eventuale microrganismo "parassita, può essere riassunto come segue:

" Nel Trentino ed in Alto Adige i Peri ed i Meli vanno soggetti "a diverse malattie, alcune delle quali sono riferibili a cause ben note, "altre invece non sono ancora ben definite nella loro eziologia. La malat- "tia che attualmente determina i maggiori danni, tanto ai Peri che ai Meli, "è caratterizzata da un processo degenerativo del cambio e delle cellule "figlie verso il floema con successiva perdita d'ogni attività meristemale, "a cui segue la necrosi di tutta la zona cambiale e degli strati profondi "del floema.

" Questo processo degenerativo del cambio non può essere attri- "buito senz'altro all'azione del freddo perchè i fatti istologici osserva "ti sono solo in parte spiegabili con una simile causa.

" Il deperimento delle piante ed il loro disseccamento è in di- "pendenza di uno stato patologico delle iniziali del cambio le quali per- "dono la capacità di dividersi andando incontro a un processo di necrosi, "ma nella maggior parte dei casi esse esauriscono la propria attività pro- "liferante con la formazione di cellule figlie che assumono caratteri ab- "normi e che soggiacciono assai rapidamente alla necrosi.

" Non è ancora bene accertato se i meristemi primari vadano in- "contro a simili processi cataplastici e necrotici, ma dalle osservazioni "eseguite sino ad ora sembra che la morte delle gemme ancora chiuse o di "quelle già aperte dei rametti laterali sia dovuta allo stato patologico "del cambio che s'inizia sempre nella regione apicale dei rami e prosegue

./.

"verso la base. Non è quindi stabilito se la gemma dell'apice del ramo "sia colpita per prima.

" Le radici non presentano alcuna alterazione che possa spiega- "re il deperimento e la morte della parte aerea tanto che il portinnesto "sopravvive generalmente alla morte della marza.

" La malattia si diffonde come se la causa fosse di natura in- "fettiva. Alcuni microrganismi (funghi e batteri) sono stati isolati dai "rami ammalati, ma sino ad ora non si può concludere sulla loro eventuale "patogenità.

" L'innesto di piccole porzioni di cambio ammalato in rami sani "di Pero, dopo trenta giorni, ha dato origine dapprima a un processo cata- "plastico del cambio che ha molti caratteri simili a quello che avviene "nelle piante ammalate, ma in seguito è avvenuto il normale processo di "cicatrizzazione ed i rami inoculati sono restati sani.

" La malattia presenta alcune analogie con gravi deperimenti di "piante da frutto constatati in Germania ed attribuiti all'azione del fred "do, e con la malattia, ancora inesplicata, del Susino razza Burbank ed "in parte con la moria dell'Albicocco.

" Nella suesposta relazione sono riferite notizie sulla resisten "za e suscettività di diverse varietà e sulle condizioni di ambiente nelle "quali la malattia si manifesta. Sono anche dati alcuni consigli sopra al- "cuni trattamenti sperimentali ai quali possono essere sottoposte le pian- "te ammalate e minacciate dalla malattia allo scopo di definirne la natura "con maggior precisione".

Nello stesso anno apparivano una segnalazione e due articoli sull'argomento di uno di noi (CATONI, 1934a, 1934b e 1934c) che verranno discussi nel testo.

Allo stesso Autore si dovevano due ulteriori note (CATONI, 1947 e 1949); nel 1947 si aveva in merito una nota del PEROTTI, e nel 1948 un'altra da parte di uno di noi (REFATTI): anche di queste si discuterà nel testo della presente relazione.

Importanza economica

L'entità dei danni, considerando il mancato raccolto e la perdita delle piante, riferendosi alle attuali condizioni di mercato frutticolo e vivaistico, si aggira su un miliardo di lire; cifra alta tenendo conto anche del fatto che la frutta è quasi l'unico termine attivo del bilancio delle aziende agricole della regione tridentina, generalmente condotte in economia da piccoli proprietari coltivatori diretti.

Si deve inoltre tener conto che, se i danni finora subiti sono molto gravi, ancor più preoccupante è la situazione per il futuro, qualora la malattia procedesse col ritmo che si è avuto sino al 1947.

Infatti tra il 1908 e il 1934 pare si formarono dei focolai nuovi ma non vi sono particolari segnalazioni; la malattia fu seguita bene dal 1934 in poi per cui il deperimento assunse la massima intensità e diffusione tra il 1945 e il 1947 dopodichè la diffusione accenna a rallentare. Si è così passati dalle duecento piante nel 1934 alle duemila nel 1944 e alle ventimila nel 1946 e quasi cinquantamila nel 1947. L'annata decorsa (1948) caratterizzata da abbondanti precipitazioni ben distribuite durante tutta la primavera e l'estate, dopo qualche anno di siccità, parve segnare un arresto nella diffusione della malattia. Nella Val d'Adige nessuna delle piante che nel 1947 erano sane, presentò sintomi di deperimento, anzi eccezionalmente, qualche soggetto che nell'annata precedente era di dubbia sanità, riprese un aspetto normale. Anche in Valsugana si ebbe una certa stasi nel progredire della malattia. Qui però gli effetti delle

./.

abbondanti piogge erano meno evidenti.

Nella primavera del 1949 venne segnalato solo eccezionalmente qualche nuovo caso di deperimento.

Suscetti

La malattia colpisce in prevalenza il Pero; alterazioni analoghe si sono riscontrate anche su qualche pianta di Melo, sebbene in misura molto minore, specialmente fra le razze "Renetta del Canadà", "Renetta Champagne", "Napoleone" e "Golden Delicious"; ma la questione dell'identità della malattia del Melo è ancora sotto studio. Fra le razze di Pero risultano particolarmente colpite le precoci quali la "Moscatella piccola d'estate" e la "William"; deperimenti si sono riscontrati però anche sulla "Butirra Diel", sulla "Buona Luisa d'Avranches", sulla "Passa Crassana" e persino sulla rusticissima "Curato"; quelle citate dal MADER (Butirra bianca d'autunno e Spadone d'estate) hanno poco interesse nella cultura industriale. Come abbiamo già accennato sono maggiormente recettive le razze precoci. In Val d'Adige ove queste razze prevalgono si può affermare che la malattia le riguardi quasi esclusivamente. In Valsugana, Val di Non e in altre zone ove si coltivano anche razze autunnali e invernali, la percentuale di deperimento delle varie razze non è costante. Sono in genere più recettive la "William" e "Moscatella piccola d'estate"; molto recettiva, spesso più delle precedenti, è la razza "Butirra Diel". Le altre razze sono in genere più resistenti benchè non risulti finora nessuna assolutamente immune dalla malattia.

L'età delle piante non sembra avere grande influenza sulla recettività o resistenza alla malattia ammesso che siano adulte: però molto raramente si trovano deperite piante giovanissime a pochi anni dall'impianto; più spesso piante di 10, 15, 20 anni, come pure piante di 30, 40 anni. Anche per queste ultime il deperimento non sembra potersi attribuire a vecchiaia vera e propria poichè, accanto a quelli ammalati altri soggetti uguali per età e razza, sono vegeti, robusti e ancora molto produttivi con attività meristematica normale, ciò a parte che la sintomatologia del deperimento non corrisponde a quella di un decadimento per senescenza. Interessante a questo proposito è un frutteto della zona di bonifica di Nave S. Felice ove, accanto alle piante di vent'anni parzialmente ammalate, vi sono colossali alberi, della stessa razza, di cento e più anni d'età ancora vegeti e produttivi.

Sintomatologia

La comparsa della "moria" in un frutteto è graduale: si nota qua e là qualche albero meno vigoroso, con scarso sviluppo di rami a legno, foglie leggermente più piccole con colore verde meno intenso, maggiore produzione di dardi e lamburde. Talvolta non è l'intera pianta che risulta anormale, ma una porzione di essa; può essere tutto un settore della chioma, ad es. dal primo all'ultimo ramo di una piramide oppure una corona di rami che serpeggia intorno al fusto. La caduta delle foglie dalle piante o parti di pianta aventi tali sintomi, è generalmente più precoce, spesso preceduta da una più o meno accentuata antocianosi.

Nella stagione invernale è ben difficile riconoscere i soggetti ammalati in questo primo stadio di deperimento. Solo la suaccennata scarsa produzione di rami a legno può essere un indizio. Staccando però un rametto colpito e asportando da esso ritidoma, epidermide e floema fino ad arrivare in prossimità della zona cambiale quasi sempre si possono notare delle piccole macchie isolate, bruno-rossastre a contorno non regolare, disposte senza un ordine definito: in certe porzioni del ramo le macchie possono mancare,

./.

in altre possono presentarsi raggruppate in numero più o meno grande pur rimanendo nettamente distinte.

Nel secondo anno, alla ripresa della vegetazione, i rami delle piante colpite si riconoscono per l'abbondanza dei fiori. Le infiorescenze sono esili, a sviluppo talora incompleto, specialmente quelle all'estremità dei rami. Se il decorso della malattia è molto lento (come si verificava qualche anno fa) i fiori danno origine a frutti che in parte abortiscono e in parte riescono ad arrivare a completa maturazione, pur rimanendo, generalmente, più piccoli, più insipidi e più sensibili ai danni di eventuale siccità estiva. In questo secondo anno, durante il corso della stagione, le piante presentano più accentuati i sintomi dell'anno precedente, di particolare rilievo è la mancanza totale o quasi di nuovi rami, dal che una scarsezza di foglie che rende la chioma dell'albero quasi "trasparente", anche perchè le poche foglie che si formano sono più piccole che di norma e spesso piegate a doccia. Dopo la caduta delle foglie l'individuazione delle piante ammalate risulta più facile : l'estremità di qualche ramo si presenta completamente morta con ritidoma e tessuti sottostanti generalmente turgidi, intensamente colorati in nero con cilindro legnoso bruno scuro. I rami o le porzioni di ramo non morte presentano la corteccia color nocciola con tendenza al giallo-rossastro o al ferrugineo; la colorazione è visibile attraverso la cuticola spesso parzialmente staccata. Le piccole macchie del floema sono più fitte; sul tronco e sui grossi rami si notano spesso delle depressioni della corteccia in corrispondenza delle quali il tessuto sottostante risulta necrosato.

Al terzo anno di deperimento la pianta dà ancora numerosi fiori; talune infiorescenze disseccano ancora prima dell'antesi. I pochi frutti allegati sono anormali e si staccano facilmente dal ramo prima della maturità. Le foglie emesse sono piccole, strette, talvolta con apice rientrante a guisa di lobo anzichè accuminato, oppure rotondeggianti, più o meno piegate a doccia, papiracee e povere di clorofilla. I bordi sono talvolta coriacei ed accartocciati come se le foglie fossero offese dal gelo o in carenza d'acqua. La nervatura principale e i bordi assumono presto una colorazione rossastra che si diffonde poi a tutto il lembo; molte foglie, specialmente all'estremità dei rami, cadono e il ramo che le porta avvizzisce.

Nel quarto anno la pianta non vegeta o più spesso emette nella regione basale dei rami qualche fiore e, dallo stesso rametto, qualche rosetta di foglie. Sul fusto e alla base dei rami principali è facile trovare qualche debole succhione. Nell'annata la pianta generalmente muore. Il decorso della malattia descritto è uno dei più comuni benchè, specialmente in questi ultimi anni, si siano riscontrati anche deperimenti molto più rapidi; durante il 1946, in qualche caso, si ebbe la comparsa della malattia, il deperimento e la morte delle piante in poche settimane. Le abbondanti e regolari pioggie che caratterizzarono l'annata 1948 hanno invece prolungato il decorso della malattia.

Mentre le prime piante colpite subiscono il graduale progressivo disseccamento, altri soggetti del frutteto cominciano a deperire. La infezione non si diffonde completamente a "macchia d'olio" : spesso le piante colpite si trovano riunite in gruppi di quattro o cinque o anche più, ma non è raro incontrare anche una pianta isolata che deperisce, mentre quelle immediatamente vicine, uguali per età e provenienza, sono, almeno apparentemente, sane; talora si alternano gruppi di due o tre piante sane con altrettante piante in deperimento. (Vedi rilievi a pag. 7 e 8).

Sono stati eseguiti numerosi sradicamenti di piante in condizioni di terreno, (esposizione e giacitura) diversi, di piante di età varia e nei diversi stadi della malattia.

Rilievo di un frutteto a Pero, ammalato (razza Moscatella piccola d'estate - età 9 anni) effettuato presso l'Istituto Agrario di S. Michele a/A il 20 settembre 1947. -

		x 0	
	x 0	x 3	
	x 0	x 0	x 2
	x ?	x 4	x 4
x 0	x 2	x 0	x 0
x 0	x ?	x 0	x 0
x 0	x 2	x ?	x 0
x 4	x 3	x 2	x 4
x 4	x ?	x 0	x 0
x 4	x 0	x 4	x 4
x 3	x 0	x ?	x 0
x ?	x 3	x 0	x ?
x 4	x 0	x 4	x 0
x 0	x 0	x 3	x 0
x ?	x 0	x 1	x 0
x 0	x 0	x 0	x 3
x 0	x 4	x 0	x 0
x 0	x 3	x 0	x 0

N

x 0 = Sana
x ? = Dubbia
x 1 = Incipiente
x 2 = Avanzata
x 3 = Grave
x 4 = Morta

Rilievo di un frutteto a Pero, ammalato (Razze diverse - età 16 anni) effettuato a Calcerani-ca "Aoni„ il 25 Agosto 1947. -

		(W)x 1	
(I)x 0	(B)x 0	(W)x 1	(W)x 2
(I)x 0	(W)x ?	(W)x 1	(W)x 0
(B)x 0	(W)x 0	(W)x ?	(W)x 0
(B)x 0	(W)x 4	(W)x 0	(W)x 3
(I)x 0	(W)x 0	(W)x 1	(W)x 3
(I)x ?	(W)x 1	(W)x 0	(W)x 0
(B)x 0	(W)x 0	(W)x 0	(W)x 1
(I)x 0	(W)x 0	(W)x 1	(D)x 0
(I)x 0	(W)x 0	(W)x 0	(W)x ?
(I)x 0	(W)x 0	(W)x 3	(W)x 3
(I)x 0	(W)x 2	(W)x 0	(W)x 0
(I)x 0	(W)x 3	(W)x 4	(W)x 0
(B)x 0	(W)x 0	(W)x 0	(W)x 0
(B)x 0	(W)x 0	(W)x 4	(W)x 0
(B)x 0	(I)x ?	(W)x 1	(W)x 0
(I)x 0	(W)x 0	(W)x 3	(W)x 1
	(B)x 1	(W)x 0	(W)x 0
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 1
	(B)x 0	(W)x 2	(W)x 0
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 0
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 0
	(B)x 0	(W)x ?	(W)x 2
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 1
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 2
	(B)x 0	(W)x 1	(W)x 1
	(B)x 0	(W)x 0	(W)x 0
	(B)x 0	(W)x ?	(W)x 0

N

x 0 = Sana
x ? = Dubbia
x 1 = Incipiente
x 2 = Avanzata
x 3 = Grave
x 4 = Morta
W = William
I = Imperatore Alessandro
B = Buona Luisa d'Av.

Sulle radici principali e secondarie non è stata riscontrata alcuna anomalia ad eccezione, talvolta, di qualche lesione da insetti o di ferite inferte dagli attrezzi di lavorazione del terreno, e già rimarginate. Ciò che si nota invece è la scarsità di radichette assorbenti quantunque queste nel Pero siano normalmente poco numerose e molto delicate. In piante abbastanza deperite, oltre alla scarsità di radici nuove, si vedono quelle sottili, generate negli ultimi anni, atrofizzate o addirittura morte e già in decomposizione; basta un piccolo urto perchè si stacchino in corrispondenza del loro punto di inserzione sulla radice più grossa. Analogamente a quanto si osserva sulla chioma, le alterazioni delle radici hanno andamento centripeto; una radice che in prossimità del colletto appare sana, risulta invece completamente morta sezionandola a qualche metro da tale punto. Accanto a quelle ammalate si trovano però altre radici sane fino all'estremità e che alimentano le poche foglie superstiti e i polloni che spuntano in corrispondenza del fusto e del colletto. Talvolta il portainnesto sopravvive alla morte della parte aerea riuscendo perfino a dare da un succhione una nuova pianta. Questi ultimi sono però casi sporadici e non ben controllati.

Istopatologia

Non sono state effettuate in merito speciali indagini, e le osservazioni più complete sono tuttora quelle del PETRI (1934) che sono state riassunte nella parte introduttiva.

Fondamentalmente si tratta di un processo degenerativo del cambio che diviene un tessuto parenchimatico aspecifico, che interessa il floema e lo xilema. La regressione giunge quindi alla necrosi. Ne consegue naturalmente una sospensione totale dell'attività cambiale verso l'interno ed una irregolare, verso l'esterno, con irregolarità dei processi degenerativi anche nello stesso ramo, con suberosi locale ed altri fatti istopatologici. Particolare sensibilità sembra avere il cambio interfascicolare, con inizio del processo cataplastico coincidente con l'inizio del periodo vegetativo. Tali processi si differenziano da quelli che potrebbero essere provocati dai freddi.

Si deve notare che mentre i tentativi di riproduzione della malattia per innesto di cambio e tessuto cataplastico su cambio di piante sane non ridiedero la malattia, si ebbero però dei fatti transitori di irregolare proliferazione del cambio che ricevette l'innesto, diversa da quella che si sarebbe manifestata con una semplice ferita, e che era simile a quello che si ha nelle piante ammalate.

Distribuzione geografica

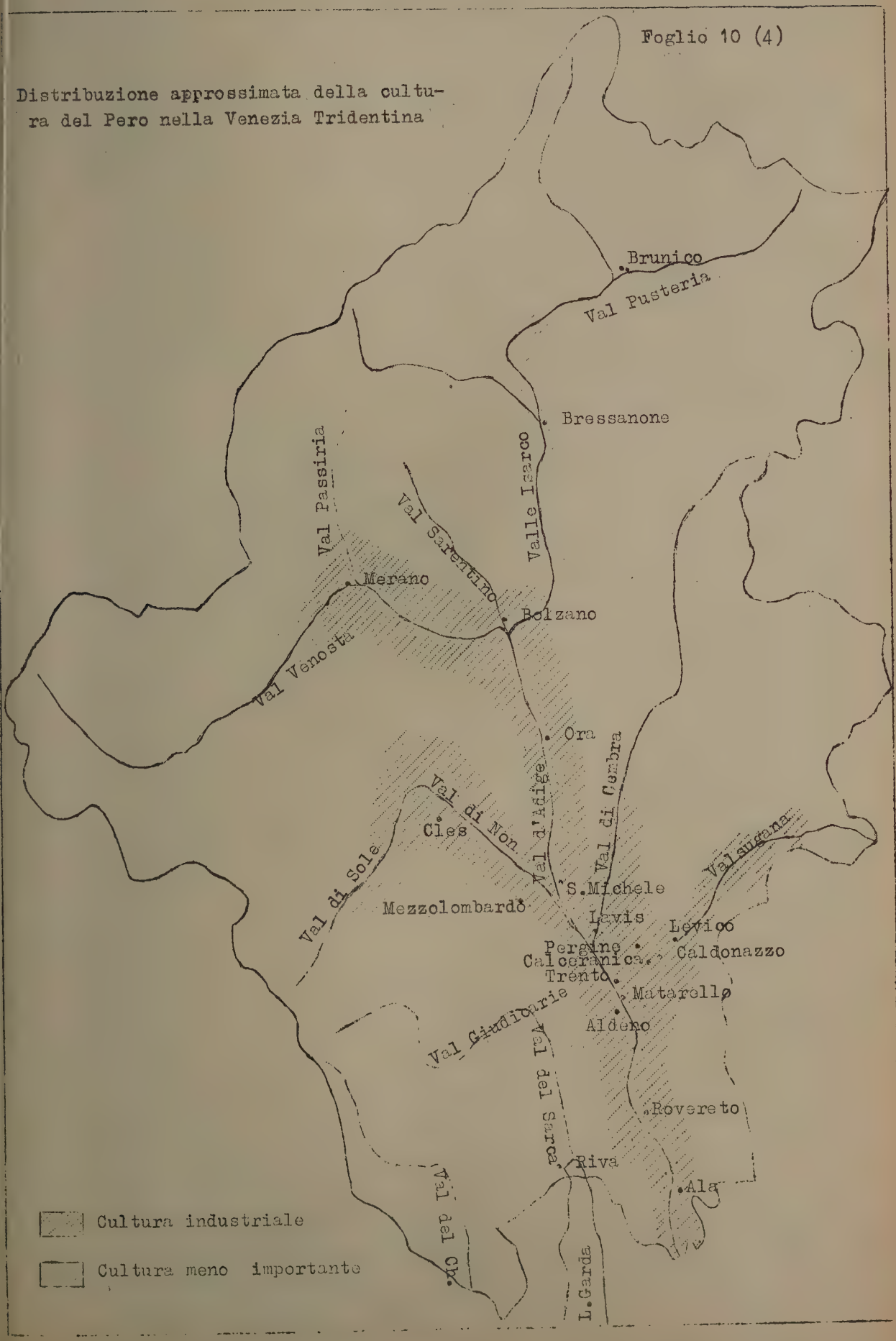
Abbiamo già accennato nella parte introduttiva che la malattia fu segnalata dapprima in Val d'Adige e che poi si è diffusa gradualmente, a pari passo con la frutticultura, anche in altre valli del Trentino e dell'Alto Adige.

Oggi si può affermare che la malattia è più o meno diffusa in tutta la regione ove esiste una frutticultura a carattere industriale. (Vedi tavola a pag. 10). Qualche frutteto è colpito più intensamente, altri in misura minore; nella stessa zona si notano spesso frutteti ammalati e frutteti sani. Continuamente si hanno segnalazioni di piante ammalate in nuovi frutteti anche in zone che finora erano state considerate sane. Come appare anche dal grafico sono finora considerate immuni dalla malattia la Val del Chiese, la Val Giudicarie, la bassa Valsugana, la Val di Sole, la Valle dell'Isarco, la Val Venosta e la Val Passiria. A parte il fatto che in queste ultime valli, la diffusione del Pero è minore, non è escluso che

./.

Foglio 10 (4)

Distribuzione approssimata della cultura del Pero nella Venezia Tridentina



una indagine più accurata porti a trovare, anche in queste zone, qualche soggetto in deperimento.

Nelle altre regioni frutticole italiane non sono stati segnalati deperimenti di Peri con quadri sintomatologici analoghi a quello descritto. Recentemente sono state segnalate anomalie ad eziologia ancora sconosciuta nelle provincie di Verona, Como e Brescia che sono sotto indagine.

EZIOLOGIA

Le ipotesi intorno alla natura della malattia sono state numerose e molto diverse tra loro, ma la maggior parte non ha resistito alla prova dei fatti e dell'esperienza, pur con la riserva che varie di esse sono sotto controllo e possono emergere fatti che modificano le nostre idee. Tuttavia anche i risultati negativi rappresentano sempre un dato di fatto utile in quanto delimitano e restringono il campo delle ricerche.

Diamo un elenco delle ipotesi formulate dagli studiosi e frutticultori che si interessarono circa le cause del deperimento, che discutiamo brevemente a continuazione :

a) Malattia parassitaria da funghi o da batteri;
b) Danni da insetti;
c) Cause inerenti fattori bellici accidentali;
d) Deficienze nutrizionali di elementi nutritivi fondamentali;
e) Carenza di elementi micronutritivi;
f) Intossicazioni da elementi micronutritivi;
g) Intossicazione da trattamenti antiparassitari;
h) Esaurimento per eccessiva produzione e vecchiaia;
i) Cause ambientali;
l) Deficienti pratiche culturali;
m) Virosi (inclusi i rapporti tra soggetto e marza).

a) Malattia parassitaria da funghi o da batteri.

Quando il malanno cominciava a destare apprensioni, si pensò subito al parassitismo di funghi o batteri.

Numerosi isolamenti su terreni diversi, organici e minerali, con materiale prelevato da rami, foglie, infiorescenze, gemme e radici di piante ammalate, sono stati tentati da CATONI, poi da PETRI e CATONI, quindi, nuovamente, e su più larga scala, da CATONI in questi ultimi anni e i microrganismi isolati studiati anche dal Laboratorio Crittogamico di Pavia.

Un'alta percentuale degli isolamenti (circa il 50 per cento) fu negativa; in altri casi si ebbe lo sviluppo di qualche forma batterica e fungina. Ad esempio, ecco i risultati di una delle serie di isolamenti eseguita tra il 20 aprile e il 27 maggio di quest'anno:

Totale dei tubi insemenzati n. 90.
Tubi rimasti sterili n. 59.
Tubi con colonie batteriche n. 14.
Tubi con colonie fungine n. 13.
Tubi con batteri e funghi n. 4.

I possibili patogeni isolati più frequentemente, nei tessuti necrosati, dal PETRI erano rappresentabili da un Macrosporium e da una Phomacea. Sulle radici l'Autore aveva riscontrato una alterazione provocata da un Oomicete riferibile al gen. Pythium; i danni derivanti dal parassitismo eventuale di questo fungo erano però limitati.

Uno di noi ha riscontrato (CATONI, 1947) raramente su piante deperite, la presenza di Armillariella mellea e di Rosellinia necatrix causanti

dei marciumi radicali. Circa l'1,5 per mille dei casi di morte delle piante possono riferirsi al primo fungo e altrettanti casi, e poco più, al secondo, percentuali dunque trascurabili da non prendersi in considerazione. E' da notare poi che il materiale dal quale vennero isolati questi funghi proveniva da alberi piantati nello stesso posto o nelle immediate vicinanze di gelsi distrutti dal marciume.

La Monilia fructigena è stata trovata sporadicamente su materiale proveniente da frutteti trascurati, in località con sottosuolo impermeabile e frequentemente esposto a gelate primaverili tardive. Comunque, la sintomatologia delle malattie provocate da tali patogeni nulla ha a che vedere con quella della moria in istudio.

Gli altri microrganismi osservati più frequentemente e isolati in cultura pura sono rappresentati dall'Ascobacterium luteum, da un Bacillus sp. (vedi pure PETRI, 1934) e da alcuni funghi saprofiti fra i quali : Trichotecium roseum, Macrosporium sarcinaeforme, Fusarium sambucinum, Aspergillus candidus e qualche altro.

Come conclusione, non si può attribuire la moria a microrganismi patogeni.

I microrganismi trovati sono stati sempre ritenuti quali dovuti ad inquinamenti casuali o per lo meno microrganismi privi di importanza agli effetti del deperimento.

In particolare fu negativa la ricerca di tracheomicosi.

Considerando che il cambio ed il tessuto cataplastico che ne deriva sono la sede più manifesta dell'azione patogena, il PETRI (1934) ha cercato di stabilire quali effetti si ottengono innestando, in rami di Pero sani, fette del suddetto tessuto. Le prove eseguite nel Campo sperimentale della Stazione di Patologia Vegetale di Roma non riprodussero la malattia. A poco più di un mese dall'inoculazione, dopo una fugace reazione locale, i rami presentavano la saldatura della ferita e il processo di cicatrizzazione era del tutto normale. Nessuna traccia di infezione si era propagata dal punto di inoculazione. Le stesse prove eseguite da noi (CATONI) nel Trentino ebbero risultato uguale.

E' quindi da escludere l'ipotesi di malattia parassitaria da funghi o da batteri.

b) Danni da insetti

Taluni frutticultori attribuiscono la morte delle radichette assorbenti e il conseguente deperimento delle piante di Pero, alle lesioni provocate dalle larve di maggiolino (Melolontha melolontha). Tale asserzione è sostenuta ad es. in un opuscolo pieno di acute osservazioni, dal frutticultore Altoatesino DAUR; in Alto Adige l'alterazione è anche chiamata "Engerlingkrankheit". Sorge però il dubbio che sia sfuggita all'osservazione di questi frutticultori una caratteristica del Pero innestato sul franco: la normale scarsità di radichette assorbenti nei primi tratti delle radici vicino al colletto.

Numerose esplorazioni del terreno fino a una profondità di 30 cm., effettuate (CATONI, 1947) negli anni 1945, 1946 e 1947, sotto la chioma e nelle immediate vicinanze di piante ammalate, in località diverse, portarono a escludere o per lo meno a limitare a casi del tutto eccezionali, danni gravi causati da questo Coleottero alle piante di Pero. Assai limitato è infatti il numero delle larve trovate, come pure quello delle lesioni riscontrate sulle radici. Sarebbe inoltre difficile conciliare il recente rapido accrescere dei deperimenti con un parallelo aumento nelle infestioni di maggiolino allo stato di insetto perfetto.

Si sono trovate su piante deperenti, sotto la corteccia, vicino

./.

alle gemme e alla inserzione dei rametti, numerose gallerie provocate da Coleotteri della famiglia degli Scolitidi. E' noto dalla biologia di questi insetti, che essi attaccano generalmente le piante quando stanno già deperendo per altre cause. Anche dalle numerose osservazioni fatte nella regione Tridentina è risultato che le gallerie si vedono solo in certe località e sempre su piante in stadio avanzato di deperimento. E' quindi da escludere che gli Scolitidi siano la causa prima della malattia.

Il PETRI (1934) aveva osservato su Peri in deperimento a Gargazzone (Bolzano) delle punteggiature di color ocraceo che compaiono sul parenchima corticale dei giovani rametti quando con un temperino si asporti tutto il peridermide. L'Autore attribuiva le alterazioni alle punture dell'Epidiaspis pyricola (Del Guercio), e affermava che tali punture potevano spiegare il deperimento e anche il disseccamento di qualche rametto ma non la morte di tutta la pianta.

Causa aggravante della moria è la quasi generale infestione dei frutteti da parte della Cocciniglia di S. Josè (Aspidiotus perniciosus). La morte delle piante colpito contemporaneamente da moria e da Aspidiotus è logicamente molto più rapida. Però, anche nelle poche zone ove l'Emittero non è ancora comparso, la morte degli alberi è in questi ultimi anni più rapida.

Da quanto esposto, sembra poter escludere anche l'ipotesi di danni provocati da insetti, i quali, comunque, provocano delle sintomatologie diverse di quella ch'è oggetto di studio. Oggetto di successive ricerche dovranno essere invece le infestioni di Afidi e di Psille e non tanto in relazione al danno diretto apportato da questi insetti quanto in relazione alla possibile emissione di sostanze tossiche per la pianta, e i danni gravi che, sotto certe condizioni, ne derivano. Tali Emitteri dovranno essere studiati anche come vettori di eventuale malattia da virus.

c) Cause inerenti fattori bellici accidentali

Poichè la maggiore diffusione dei deperimenti delle piante coincise con l'immediato dopoguerra, si è anche pensato a lesioni o intossicazioni dei tessuti vegetali da sostanze fumogene (specialmente a base di cloridrine) o da bombe al fosforo o altri proiettili contenenti fosforo.

Ricerche da uno di noi (CATONI) effettuate per stabilire un'eventuale azione sui tessuti da parte degli acidi cloridrico e solforico o del fosforo e suoi derivati, portarono a escludere dalle presunte cause della moria, l'azione tossica di queste sostanze. L'esclusione è confermata anche dal fatto che i sintomi delle piante deperenti sono gli stessi anche in zone lontane da quelle bombardate quali ad es. la Val di Non e la Val di Sole. In un podere della "Amministrazione Provinciale"di Trento, in uso all'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige, nei pressi di Ora (località "Binnenland") fu constatata una forte moria di Meli con sintomi però del tutto diversi da quelli riscontrati nella regione sui Peri. La causa della morte di queste piante è verosimilmente dovuta all'azione di fumi tossici in quanto la percentuale di Meli morti o deperiti arrivò al 60 per cento nelle immediate vicinanze di una postazione antiaerea esistente nel podere, mentre diminuì rapidamente allontanandosi da tale zona. Degno di nota è poi il fatto che nello stesso appezzamento i Peri, che si trovano frammisti e alternati con i Meli, sono invece sani; il loro fogliame verde cupo spicca in modo molto evidente sul colore pallido dei Meli vicini che, come fu detto, hanno un aspetto sofferente quando non siano addirittura morti.

./.

d) Deficienze nutrizionali di elementi nutritivi fondamentali.

E' stata avanzata anche l'ipotesi di una malattia dovuta a deficienze nutrizionali per carenza di un qualche elemento macronutritivo, quali potassio, azoto, fosforo, calcio e magnesio. All'ipotesi di una malattia nutrizionale si opponeva il fatto che le piante in deperimento, pur presentando un quadro sintomatologico abbastanza uniforme, erano localizzate in zone diverse, sotto condizioni di clima e ad altitudini abbastanza dissimili, in terreni diversi per origine, natura, giacitura ed esposizione. Sembrava infatti inspiegabile che in tutta la regione e in condizioni di terreno così disparate fosse venuto a mancare contemporaneamente sempre lo stesso elemento nutritivo. Comunque, nel piano di sperimentazione concretato dalla Commissione, vennero incluse prove per la ricerca di eventuali deficienze nutrizionali da potassio, azoto, fosforo, calcio e magnesio secondo queste modalità di trattamento :

1°) Irrorazioni alla chioma su piante ammalate.

Cinque piante in ogni caso. Trattamenti progressivi uno alla settimana con :

Fosfato monopotassico	all' 1 : 10.000
Nitrato di calcio	all' 1 : 10.000
Solfato di magnesio	all' 1 : 20.000
Solfato ammonico	all' 1 : 10.000

La prova venne eseguita nel frutteto dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A nel luglio del 1947, e solo su quattro piante (una pianta per ogni soluzione) facendo due nebulizzazioni su ciascuna pianta a distanza di 10 giorni. Il trattamento non ebbe alcuna efficacia nè durante l'annata nè l'anno successivo; ai vari controlli, infatti, le piante nebulizzate non presentavano alcun miglioramento anzi si poteva notare il progredire del deperimento.

2°) Irrorazioni alle radici di piante ammalate.

Queste prove vennero effettuate durante la primavera del 1948 in collaborazione con la S.A. Montecatini, su piante del frutteto dell'Istituto agrario di S. Michele all'Adige, come di seguito riportiamo :

I) Serie.

Portare nel terreno, a mezzo palo iniettore, una soluzione nutritiva al 10 per cento (in volume) di fosfato biammonico, nitrato di potassio e solfato di magnesio (rapporto 2 : 2 : 1) distribuendola come segue :

a) ad ognuna di cinque piante, 12 litri di soluzione, ripartita quanto più equamente è possibile in 32 fori distribuiti su una superficie di circa 16 mq.. Le iniezioni dovevano essere eseguite a una profondità di circa 30 cm. e, per due terzi circa, sotto la proiezione della chioma, per un terzo all'esterno di questa.

b) A otto piante, seguendo la stessa tecnica ed elevando la dose di liquido per pianta a 16 litri.

c) Idem su 5 piante usando 20 litri di soluzione per pianta.

II) Serie.

Incorporare nel terreno sottostante alla chioma della torba imbevuta con soluzioni concimanti come di seguito riportiamo :

a) ad ognuna di cinque piante : 45 Kg. di torba asciutta, imbevuta con 54 litri di colaticcio di stalla.

b) Idem: 45 Kg. di torba asciutta imbevuta con 16 litri della stessa soluzione usata nella 1° serie di prove.

c) Idem; 45 Kg. di torba asciutta imbevuta con 54 litri di colaticcio di stalla arricchito preventivamente con un quantitativo di concime pari a quello contenuto nella soluzione usata in b).

I risultati della prova al controllo fatto nell'autunno del 1948 furono i seguenti : le diciotto piante trattate con soluzione nutritiva portata nel terreno mediante palo iniettore, ad eccezione di una, o presentavano lo stesso grado di deperimento che avevano in primavera o (tre soggetti) erano migliorate.

Fra le piante trattate con torba imbevuta con soluzioni nutritive si nota un peggioramento in due soggetti (gruppo torba con aggiunta di colaticcio), le altre presentavano come al controllo fatto in primavera prima di iniziare le prove, sintomi evidenti di deperimento.

(E' da notare che queste piante si trovano nella parte del frutteto maggiormente depressa e che quindi durante l'annata piovosa si potrebbero essere verificati dei ristagni d'acqua con conseguenti possibili asfissie dell'apparato radicale. E' documentato, infatti, che le radici dei Meli che si trovavano in passato sullo stesso terreno erano tutte superficiali; l'eccessiva umidità del sottosuolo ne aveva impodita la penetrazione. Anche piante di Pero sradicate nella stessa zona avevano radici con forte angolo geotropico).I Peri scelti per le concimazioni con torba erano inoltre, al controllo fatto nel 1946 e nella primavera del 1948, generalmente in uno stadio di deperimento più avanzato.

Dei nove testimoni non trattati, un soggetto ebbe un lieve peggioramento, mentre altri tre risultavano migliorati.

La parziale ripresa vegetativa, anche delle piante-testimone, come pure la generale ripresa o meglio l'arresto della diffusione della malattia nei frutteti di tutta la Val d'Adige, date le eccezionali e ben distribuite precipitazioni dell'annata, rendono non del tutto evidente l'interpretazione di questi risultati, benchè si possa concludere che l'effetto dei vari elementi somministrati alle piante sia stato pressochè nullo.

Nell'aprile di quest'anno vennero ripetute le prove di concimazione con palo iniettore, usando fosfato biammonico, nitrato di potassio e solfato di magnesio (nel rapporto 2:2:1), aumentando la dose di concime per pianta ed eseguendo le prove in sei frutteti residuati in zone diverse (1). La natura, giacitura ed esposizione del terreno erano pure diverse, così l'età delle piante e la razza coltivata. Ad ognuna delle piante trattate vennero somministrati 50 litri di soluzione al 10 per cento (in volume) ripartendoli in un centinaio di iniezioni a profondità di 30 cm. Per rilevare eventuali differenze, per qualche pianta, la soluzione venne diluita al 5 per cento e la quantità di liquido per pianta portata a 100 litri. All'atto dell'esecuzione della prova venne fatta una descrizione delle singole piante che venivano poi contrassegnate con un numero. Poichè il grado di deperi-

---

(1) Frutteto Ferrari;Calceranica.
Frutteto Vicentini; Pergine.
" Margoni; Madrano.
" Conte Crivelli; Sacchi (Pergine).
" Conte Crivelli; Buronga (Susà).
" Baron Giani-Bassetti; Campotrentino.

./.

mento variava da pianta a pianta si cercò di scegliere testimoni che presentassero caratteristiche individuali simili a quelle delle piante trattate.

Ai controlli fatti a fine maggio e a fine giugno le piante concimate non presentavano differenze rispetto ai testimoni non trattati.

3°) Diagnosi fogliari di eventuali carenze.

Nel maggio del corrente anno sono state effettuate ricerche per rilevare eventuali deficienze nutrizionali, adottando alcuni dei metodi di assorbimento di soluzioni minerali attraverso parti aeree della pianta, riportati da Autori inglesi (ROACH, 1939; ROACH e ROBERTS, 1945; ROBERTS, 1946), e precisamente il metodo di "assorbimento attraverso la nervatura principale della foglia" corrispondente al "leaf-stalk injection" di ROACH e il metodo di "iniezione nel picciolo", lieve modificazione del "leaf--stalk injection" di ROACH e ROBERTS. (Vedi anche REFATTI, 1949).

Le prove vennero eseguite in diversi frutteti, su piante sane e su piante in diversi stadi di deperimento come di seguito riportiamo:

a) Frutteto Vicentini - Pergine :
1) "Moscatella piccola d'estate" molto deperita;
2) "William" leggermente deperita;
3) "Moscatella piccola d'estate" sana (in altro frutteto poco lontano).

b) Frutteto Conte Crivelli - Sacchi :

"Moscatella piccola d'estate" di aspetto sofferente.

c) Frutteto Conte Crivelli - Murogna :

1) "William" con foglie di grandezza quasi normale, scarso sviluppo di getti a legno, foglie clorotiche;
2) "Buona Luisa d'Avranches" deperita.

d) Frutteto Ferrari - Calceranica :

1) "William" molto deperita;
2) "William" con una metà della chioma molto deperita, l'altra metà meno sofferente.

e) Orto Prof. Catoni - Trento :

"Passa Crassana" con foglie leggermente clorotiche.

In tutti i casi la soluzione del sale di potassio, essendo in eccesso negli organi iniettati, provocò, dopo alcuni giorni, una colorazione rosso-bruna dei bordi delle foglie alla quale seguì la necrosi del tessuto. Le porzioni di foglia non necrotizzate non ebbero alcuna variazione di colore.

L'azoto non portò ad alcun miglioramento del colore delle foglie trattate, in molti casi provocò invece un imbrunimento intenso del bordo di quelle che, data la particolare posizione topografica rispetto al punto di iniezione, avevano assorbito maggiori quantità di soluzione.

Il fosforo provocò solo in qualche caso piccole macchie brune ai bordi delle foglie trattate.

Il calcio causò pure qualche colorazione rosso-bruna del bordo delle foglie e, quasi sempre, una accentuazione della clorosi.

Il magnesio non ebbe alcun effetto sulle foglie trattate.

./.

c) Carenza di elementi micronutritivi.

Poichè i sintomi presentati dalle piante deperenti nella Venezia Tridentina hanno una certa analogia con il gruppo delle malattie da carenza di elementi micronutritivi una delle prime cure fu effettuare delle ricerche in merito.

I) Prove del 1947 :

a) Irrorazioni alla chioma su piante ammalate :
cinque pianta in ogni caso. Trattamenti progressivi uno alla settimana con :

Acido borico all'1	: 100.000
Citrato di ferro 1	: 20.000
Solfato di zinco 1	: 50.000
Solfato di manganese 1	: 50.000
Molibdato ammonico 1	:200.000

Anche queste prove furono eseguite a S. Michele a/A nel luglio di quell'anno e solo su cinque piante (una pianta per soluzione) facendo due nebulizzazioni su ciascun albero a distanza di dieci giorni. Il risultato è stato nullo.

II) Prove del 1948 :

I risultati negativi del 1947 indussero l'anno successivo a limitare le prove al boro ed allo zinco, la cui carenze potevano essere più probabili.

Le prove si effettuarono con le seguenti soluzioni :

a) Borace alle concentrazioni di :

75	gr.	in	200	litri d'acqua
150	"		id.	
225	"		id.	
150	"	in	50	litri d'acqua

Le prime tre soluzioni vennero sparse sul terreno circostante ad altrettante piante quindi si procedette alla vangatura. La quarta soluzione venne mescolata a torba (rapporto 1 : 1) e interrata con la vangatura.

b) Solfato di zinco nelle concentrazioni di :

50	gr.	in	50	litri d'acqua
100	"		id.	
250	"		id.	

Le soluzioni vennero mescolate a torba (rapporto 1 : 1) e quindi interrate con la vangatura.

Una delle piante trattate con borace ebbe un lieve miglioramento, le altre rimasero come al controllo fatto in primavera. I trattamenti con zinco non ebbero alcun effetto (vedi considerazioni generali nel capitolo precedente).

III) Prove con il"Correttivo Rumianca":

Nell'estate del 1948 vennero fatte anche delle prove di concimazione con "Correttivo Rumianca", concime contenente oltre ai principali elementi della fertilità, diversi elementi micronutritivi.

L'esperimento venne fatto in due frutteti in collina (Ferrari Guido - Calceranica) e in pianura (Curzel - Caldonazzo).

./.

Nel frutteto Ferrari vennero scelti tre gruppi di piante :

a) quattro piante sane (3 razza B. Diel e 1 razza Curato);

b) quattro piante con sintomi evidenti di deperimento (3 razza B. Diel e 1 razza B. Luisa d'Av.);

c) tre piante fortemente deperite con qualche ramo disseccato (razza B. Diel).

Ciascuna pianta venne trattata con quattro chilogrammi di concime, spargendo il prodotto sul terreno circostante alla pianta per un raggio di m. 1,20 circa e interrandolo poi con la vangatura.

Nel frutteto Curzel análogo trattamento venne fatto a 36 piante, nei diversi stadi della malattia, comprendendo anche qualche soggetto sano. Per facilitare il controllo degli effetti del concime, venne fatta per ogni pianta una descrizione sommaria delle caratteristiche presentate al momento della concimazione.

Al controllo effettuato nel maggio del corrente anno le piante concimate presentavano solo eccezionalmente qualche lieve miglioramento.

IV) Prove del 1949 :

Anche per gli elementi micronutritivi vennero fatte prove con il "Teste di Roach" e similari, di cui in precedenza, sulle stesse piante scelte per le prove per le deficienze nutrizionali :

Il molibdeno aveva spesso un leggero effetto caustico sulle foglie iniettate, così il manganese ed il boro.

La soluzione di solfato di ferro era assorbita con maggior velocità rispetto alle altre ed aveva un forte effetto caustico sugli organi della pianta che si manifestava con colorazione bruno-intensa del picciolo della foglia iniettata e delle vicine. L'imbrunimento si estendeva poi, in molte foglie, alla nervatura principale e alle porzioni di lamina ad essa vicine. Non si notarono miglioramenti di colore nelle porzioni di foglia non imbrunite.

La velocità di assorbimento del rame era ancor più rapida di quella del ferro, così pure l'effetto caustico : la nervatura principale e quella secondaria delle foglie iniettate e delle vicine assumeva un colore bruno-rossastro, così pure il picciolo che poi si afflosciava. Nelle porzioni non imbrunite la lamina presentava una clorosi più accentuata.

Lo zinco dava imbrunimenti del picciolo e della nervatura principale sulle foglie iniettate e su qualcuna delle vicine.

L'acqua, usata come controllo, non aveva alcun effetto sugli organi della pianta.

La conclusione generale è che la malattia non si deve a carenza di elementi micronutritivi, confermando, a questo riguardo, quanto poteva supporsi "a priori", data l'estrema diversità della natura dei terreni ove si manifesta la moria, ciò che sarebbe stato mal conciliabile con l'universale carenza di uno stesso elemento.

f) Intossicazioni da elementi micronutritivi.

Al lato opposto di una diagnosi di carenza, benchè improbabile, poteva essere quella di un'intossicazione per eccesso di elementi micronutritivi, poichè è noto che le piante possono talvolta assorbire una tale quantità di elementi micronutritivi da intossicarsene. Era quindi opportuno accertare, ai fini della nostra ricerca, se ripetuti trattamenti su piante di Pero sane con soluzioni di [illegible] di elementi micronutritivi, riproducesse

./.

ro i sintomi delle piante deperenti.

Riportiamo a continuazione il programma di lavoro tracciato

I) Trattamenti alla chioma.

Cinque trattamenti consecutivi, una alla settimana, eseguiti su cinque piante : una pianta un solo trattamento, un'altra due e così via fino a cinque, cioè

Acido borico 1 : 10.000

prima pianta un trattamento; seconda pianta due trattamenti; terza pianta tre trattamenti; quarta pianta quattro trattamenti; quinta pianta cinque trattamenti. La stessa sequenza sarà ripetuta con le seguenti soluzioni:

Solfato ferroso 1 : 10.000
Solfato di zinco id.
Solfato di rame id.
Solfato di manganese id.
Molibdato ammonico id.

II) Trattamenti al terreno sotto la chioma.

Tre trattamenti consecutivi, uno al mese, eseguiti sul terreno sottostante ad ogni pianta; nel caso di una pianta un trattamento, nel caso della seconda due e della terza tre.

Tre piante sane trattate con gli stessi sali sopra riportati (solfato ferroso, solfato di zinco, di rame, di manganese escludendo il molibdato ammonico) ed alle stesse concentrazioni.

Tre piante sane trattate con bicromato potassico all'1 : 10.000. Usare litri 10 per ogni pianta.

III) Prove di assorbimento da parte di una grossa radice tagliata e rapidamente immersa nelle soluzioni da sperimentare.

Allo scopo di constatare l'effetto di un elemento certamente tossico per le piante, ancorchè non appartenente al novero di quelli micronutritivi, si usò un sale di cromo, fatto assorbire a piante mostranti sintomi incipienti della moria.

L'esecuzione delle prove, parziale, avvenne nel luglio del 1947 secondo questo schema :

a) tre trattamenti consecutivi alla chioma alla distanza di una settimana, su due piante sane con dieci litri di ciascuna delle soluzioni riportate nel programma (escluso il solfato di ferro e di rame).

b) Praticati numerosi fori nel terreno sottostante alla chioma, furono sparsi per ogni due piante 50 litri delle soluzioni elencate nel programma (escludendo il solfato di ferro o di zinco e il bicromato potassico). I trattamenti vennero ripetuti per tre volte alla distanza di una settimana.

c) Una pianta sana venne trattata con bicromato potassico, assorbito attraverso una grossa radice. Dopo tre giorni i due litri di soluzione erano completamente assorbiti.

Ai vari controlli nessuna delle piante trattate mostrò sintomi di intossicazione ad eccezione della pianta trattata con bicromato potassico. Quest'albero mostrava infatti dei sintomi di sofferenza, con quadri del tutto diversi da quelli della moria.

./.

g) Intossicazione da trattamenti antiparassitari.

Era stata prospettata anche l'ipotesi che i frequenti e talvolta troppo energici trattamenti con polisolfuri di calcio e olii minerali, anche in considerazione delle forti quantità di miscela che cadono sul terreno, potessero essere la causa dei disturbi presentati dalle piante. Anche all'eccesso di arsenico e di piombo accumulati nel terreno in conseguenza del forte uso di questi elementi, combinati sotto forma di arseniati, nella lotta contro insetti dannosi, si attribuivano dei danni da intossicazione. Alterazioni e reazioni sfavorevoli da parte di piante a certi trattamenti antiparassitari sono ben note nella letteratura.

Nel gennaio del 1947, nel frutteto dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A, venne effettuata una prima prova per constatare l'eventuale effetto dannoso dei polisolfuri usati ad alte concentrazioni, nelle nebulizzazioni invernali, trattando alcune piante di "William" con polisolfuri di calcio a 34 Bé al 50 per cento. A un gruppo di piante la nebulizzazione era fatta su tutta la chioma, ad altre su una sola metà.

Alla ripresa vegetativa, e durante il corso della stagione, nessuna delle piante trattate presentò sintomi di sofferenza.

Prove per accertare l'eventuale effetto tossico dei vari trattamenti vennero comprese nel programma di sperimentazione elaborato nella primavera dello stesso anno che di seguito riportiamo :

I) Su piante sane.

a) Trattamenti alla chioma.

Dieci trattamenti consecutivi, uno alla settimana, eseguiti su dieci piante; una pianta un solo trattamento, un'altra due e così via fino a dieci :

Dieci piante sane trattate con arsenito sodico all' 1 : 10.000
" " " " " " " " 1 :100.000
" " " " " arseniato " " 1 : 10.000
" " " " " " " " 1 :100.000

b) Trattamenti al terreno sotto la chioma.

Tre trattamenti consecutivi, uno al mese, eseguiti sul terreno sottostante ad ogni pianta; nel caso di una pianta un trattamento, nel caso della seconda due e della terza tre:

Tre piante sane trattate con olii minerali all' 1 : 100
" " " " " arsenito sodico
nella dose di 100 gr. per ogni trattamento
" piante sane trattate con arseniato sodico
nella dose di 100 gr. per ogni trattamento.

c) Prove di assorbimento da una grossa radice tagliata e rapidamente immersa nelle soluzioni da sperimentare.

Tre piante in ogni caso :

Arsenito ed arseniato sodico all' 1 : 100.000
Arseniato di piombo all' 1 : 10.000
Polisolfuro di calcio all' 1 : 10.000

II) Su piante mostranti i primi sintomi della malattia.

a) Prove di assorbimento da una grossa radice tagliata e rapidamente immersa nelle soluzioni da sperimentare.

Tre piante in ogni caso :

./.

Arsenito sodico all' 1 : 100.000
Arseniato sodico all' 1 : 100.000
Arseniato di piombo all' 1 : 10.000

Prove di pennellature al tronco ed alla base dei grossi rami.

Cinque piante in ogni caso :

Polisolfuro di calcio al 15 per cento
Olii minerali al 4 per cento

Cinque trattamenti consecutivi, uno ogni quindicina; uno per una pianta due per la seconda e così via fino a cinque.

Nell'applicazione delle prove, i trattamenti alla chioma vennero ridotti a tre ed eseguiti a distanza di una settimana su due piante con ciascuna delle soluzioni di arsenito e arseniato di sodio all'1 : 10.000 escludendo l'altra concentrazione.

I trattamenti al terreno vennero eseguiti su due piante per ciascuna soluzione usando solo arsenito ed arseniato di sodio all' 1 : 10.000.

Le prove di assorbimento da una grossa radice vennero effettuate solo su piante sane e su una pianta per ciascuna delle soluzioni usando due litri di liquido per pianta (arsenito di sodio all' 1 : 10.000; arseniato di piombo all' 1 : 10.000; bicromato potassico all' 1 : 100.000). I polisolfuri di calcio (1 : 10.000) vennero somministrati oltrechè a una pianta a S. Michele a/A anche a due piante sane a Mattarello.

L'arsenito di sodio venne assorbito in tre giorni solo per tre quarti, l'arseniato di piombo e il bicromato potassico totalmente, i polisolfuri di calcio solo per un quarto. Anche rinnovando il taglio della radice l'assorbimento di quest'ultima soluzione non è aumentata.

Le prove di pennellatura del tronco non vennero eseguite.

Nessuna delle piante trattate presentò sintomi di sofferenza.

Nella primavera di quest'anno sono state iniziate prove di pennellatura del tronco e della base dei grossi rami su piante sane (razza "Moscatella piccola d'estate"), con olii minerali (Antiparassit delle Aziende Agrarie di Trento) al 15 per cento. I trattamenti saranno ripetuti per dieci volte alla distanza di dieci giorni. Allo stato attuale dell'esperienza non si notano sintomi di sofferenza su nessuno dei soggetti.

III) Prove con liquido di Schweizer.

Secondo un'ipotesi del RAPHAEL (1948), le anomalie presentate dalle viti colpite da arricciamento si possono interpretare come conseguenza di un'azione cellulosolitica del rame che, combinandosi nei tessuti della pianta con radicali ammonici o ammine, formerebbe il liquido di Schweizer, noto solvente della cellulosa. Per quanto un'ipotesi del genere fosse azzardata, e poichè anche sul Pero e sul Melo si fà largo uso di rame nella lotta contro i funghi parassiti, era opportuno fare anche questa indagine. La prova venne eseguita nel maggio del corrente anno nel frutteto dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A : su tre piante sane, razza "Moscatella piccola d'estate", venne scalzata una grossa radice (sez. 2,5 cm.) che, tagliata a becco di clarino, venne rapidamente immersa in un recipiente contenente due litri di liquido di Schweizer a diversa diluizione :

Su una pianta 1 : 1.000.000
" " " 1 : 100.000
" " " 1 : 10.000

./.

Arsenito sodico all' 1 : 100.000
Arseniato sodico all' 1 : 100.000
Arseniato di piombo all' 1 : 10.000

Prove di pennellature al tronco ed alla base dei grossi rami.

Cinque piante in ogni caso :

Polisolfuro di calcio al 15 per cento
Olii minerali al 4 per cento

Cinque trattamenti consecutivi, uno ogni quindicina; uno per una pianta due per la seconda e così via fino a cinque.

Nell'applicazione delle prove, i trattamenti alla chioma vennero ridotti a tre ed eseguiti a distanza di una settimana su due piante con ciascuna delle soluzioni di arsenito e arseniato di sodio all'1 : 10.000 escludendo l'altra concentrazione.

I trattamenti al terreno vennero eseguiti su due piante per ciascuna soluzione usando solo arsenito ed arseniato di sodio all' 1 : 10.000.

Le prove di assorbimento da una grossa radice vennero effettuate solo su piante sane e su una pianta per ciascuna delle soluzioni usando due litri di liquido per pianta (arsenito di sodio all' 1 : 10.000; arseniato di piombo all' 1 : 10.000; bicromato potassico all' 1 : 100.000). I polisolfuri di calcio (1 : 10.000) vennero somministrati oltrechè a una pianta a S. Michele a/A anche a due piante sane a Mattarello.

L'arsenito di sodio venne assorbito in tre giorni solo per tre quarti, l'arseniato di piombo e il bicromato potassico totalmente, i polisolfuri di calcio solo per un quarto. Anche rinnovando il taglio della radice l'assorbimento di quest'ultima soluzione non è aumentata.

Le prove di pennellatura del tronco non vennero eseguite.

Nessuna delle piante trattate presentò sintomi di sofferenza.

Nella primavera di quest'anno sono state iniziate prove di pennellatura del tronco e della base dei grossi rami su piante sane (razza "Moscatella piccola d'estate"), con olii minerali (Antiparassit delle Aziende Agrarie di Trento) al 15 per cento. I trattamenti saranno ripetuti per dieci volte alla distanza di dieci giorni. Allo stato attuale dell'esperienza non si notano sintomi di sofferenza su nessuno dei soggetti.

III) Prove con liquido di Schweizer.

Secondo un'ipotesi del RAPHAEL (1948), le anomalie presentate dalle viti colpite da arricciamento si possono interpretare come conseguenza di un'azione cellulosolitica del rame che, combinandosi nei tessuti della pianta con radicali ammonici o ammine, formerebbe il liquido di Schweizer, noto solvente della cellulosa. Per quanto un'ipotesi del genere fosse azzardata, e poichè anche sul Pero e sul Melo si fà largo uso di rame nella lotta contro i funghi parassiti, era opportuno fare anche questa indagine. La prova venne eseguita nel maggio del corrente anno nel frutteto dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A : su tre piante sane, razza "Moscatella piccola d'estate", venne scalzata una grossa radice (sez. 2,5 cm.) che, tagliata a becco di clarino, venne rapidamente immersa in un recipiente contenente due litri di liquido di Schweizer a diversa diluizione :

Su una pianta 1 : 1.000.000
" " " 1 : 100.000
" " " 1 : 10.000

./.

Dopo tre giorni la soluzione era stata completamente assorbita da ciascuna pianta e non si notava alcun sintomo di sofferenza. Sino ad oggi, anche nei controlli successivi non sono state osservate anomalie sulle piante trattate.

Appendice :

Ricerche chimiche integrative

A lato delle prove dirette intese ad accertare una eventuale carenza nutritiva od una intossicazione, si vollero effettuare delle prove analitiche, che furono interamente eseguite nella Stazione Chimico-Agraria di Roma (MARIMPIETRI). Il programma di prelevamento fu il seguente :

a) da pianta sana, di razza suscettibile, e prossima a una pianta coetanea colpita;

b) da pianta con i primissimi sintomi;

c) da pianta a malattia dichiarata;

d) da pianta appena morta o morente.

Quantità non inferiore ai 100 grammi in ogni caso,

A) corteccia dei rametti più giovani, esclusi quelli dell'annata;

B) foglie prelevate allorchè siano clorotiche ma non antocianiche;

C) foglie prelevate allorchè siano antocianiche;

D) foglie ammalate alla fine della vegetazione.

Prelevamento campioni di terreno :

Campioni di cinque chilogrammi circa, prelevati al piede di piante tuttora sane :

1) nella zona di fondo Val d'Adige;

2) nella zona di Caldonazzo;

3) nel frutteto del Prof. Dallarosa in collina;

4) nel frutteto Antoniolli di Levico.

Campioni di cinque chilogrammi circa, prelevati al piede di piante fortemente colpite dalla malattia : nelle stesse quattro località sopracitate.

Campione di cinque chilogrammi circa, prelevati in campi immediatamente prossimi a quelli coltivati a frutteto : nelle stesse quattro località sopracitate.

A continuazione riportiamo i dati analitici chimici sino ad oggi ottenuti :

./.

TABELLA N. I

Analisi delle foglie di Pero provenienti da pianta :

	Sana	Con i primi sintomi di malattia	Fortemente ammalata	Morente
Protidi grezzi	9,23	8,96	10,65	11,14
Protidi puri	7,13	6,90	6,21	5,58
Lipidi grezzi	2,56	2,68	2,82	2,78
Estrattivi inazotati	54,41	55,03	47,46	44,45
Fibra grezza	25,55	24,88	29,35	31,25
Ceneri	6,25	6,45	9,72	10,38
$\frac{\text{Protidi puri}}{\text{Protidi grezzi}} \cdot 100$	77,==	77,==	58,==	49,==

TABELLA N. II

Analisi delle parti corticali di rametti di Pero provenienti da pianta :

	Sana	Con i primi sintomi di malattia	Fortemente ammalata	Morente
Protidi grezzi	3,22	3,35	3,02	2,95
Protidi puri	2,62	2,54	1,65	1,23
Lipidi grezzi	1,05	0,98	1,02	1,09
Estrattivi inazotati	54,63	55,23	50,63	49,04
Fibra grezza	38,65	37,82	42,50	42,10
Ceneri	2,45	2,62	2,83	2,90
$\frac{\text{Protidi puri}}{\text{Protidi grezzi}} \cdot 100$	82,==	75,==	54,==	41,==

TABELLA N. III

Composizione delle ceneri

Su 100 parti in peso di cenere ottenuta da foglie provenienti da pianta :

	Sana	Morente
Potassa (K_2O)	20,2	18,3
Calce (CaO)	40,5	46,2
Magnesia (MgO)	6,3	7,5
Anidride fosforica (P_2O_5)	6,2	5,6

TABELLA N. IV

Contenuti in Zinco [in mgr. per Kg. di prodotto secco (p.p.m.)] di foglie e corteccie provenienti da pianta :

	Sana (Zn p.p.m.)	Con i primi sintomi di malattia (Zn p.p.m.)	Fortemente ammalata (Zn p.p.m.)	Morente (Zn p.p.m.)
Foglie	14,==	15,==	9,5	10,5
Parti corticali di rametti	42,==	38,==	22,==	18,==

La relazione effettuata da uno di noi (MARIMPIETRI), così concludeva :

"I dati chimici permettono di rilevare quanto appresso :

" a) il contenuto in protidi puri e sopratutto il rapporto $\frac{\text{Protidi puri}}{\text{Protidi grezzi}} \cdot 100$ diminuisce notevolmente sia nelle foglie che nella parte corticale dei rametti, passando dalle piante sane a quelle ammalate.

"Il che fa concludere che la malattia ostacoli la sintesi proteica o favorisca la proteolisi dei protidi già formati. Nelle foglie delle piante ammalate si rileva inoltre un sensibile aumento dei protidi grezzi.

" b) il tenore in grassi nel mentre resta pressochè invariato nelle corteccie, subisce invece un lieve aumento nelle foglie delle piante sane.

" c) la percentuale in fibra-grezza è più elevata nelle foglie e nelle parti corticali dei rametti provenienti da piante ammalate in confronto alle piante sane. Maggiore è peraltro la differenza che si rileva nelle foglie.

" d) con la malattia si ha un aumento del contenuto in sostanze minerali sia delle foglie che delle corteccie.

" e) il tenore in estrattivi inazotati diminuisce passando dalle piante sane a quelle malate, con una più marcata differenza per le foglie.

"La malattia determina pertanto un maggior contenuto nelle foglie e nelle corteccie di cellulosa e di sostanze minerali a scapito degli estrattivi inazotati ed ostacola la sintesi o altrimenti favorisce la proteolisi delle proteine.

"Sono state inoltre determinati sulle ceneri delle foglie delle piante sane e di quelle morenti i contenuti in potassa, calce, magnesio e anidride fosforica, rilevando soltanto nelle foglie provenienti da piante morenti un sensibile aumento in calce (vedi tabella n. III).

"In merito ai microelementi è stato preso in esame il solo Zinco.

"La determinazione è stata condotta sulle foglie e sulle corteccie della pianta sana e della pianta morente con il metodo al ditizone riferito a pag.125 dei metodi Ufficiali d'analisi Americani ("Official and tentative Methods of Analysis A.O.A.C." Washington 1945).

"I risultati ottenuti (vedi tabella n. IV), metteono in evidenza come il contenuto in zinco, specie nelle corteccie delle piante morenti o fortemente ammalate, sia sensibilmente inferiore a quello delle piante sane.

"Ciò potrebbe far pensare che la malattia sia determinata da carenza di zinco, come questa da escludere in quanto essa si è manifestata

./.

"su Peri vegetanti in terreni di diversa natura ed origine.

"E' più verosimile invece che le differenze osservate siano do-"vute ad una alterata migrazione dello zinco da un organo all'altro delle "piante ammalate in confronto a quelle sane".

A ciò si può aggiungere che le prove di diretta somministrazione dei sali di zinco, secondo varie modalità (di cui si è riferito in precedenza), diedero esito negativo.

Crediamo dunque possibile interpretare tale basso contenuto in zinco non come la causa, ma come l'effetto della malattia, ponendolo in relazione alla ridotta o quasi nulla attività auxinica, legata all'assenza di legno nuovo, a conoscenza dei rapporti che legano questo elemento micronutritivo alla genesi o all'azione delle auxine.

Anche il ridotto contenuto in proteine, e gli alterati rapporti tra cellulosa e sostanze minerali, da un lato, e gli estrattivi inazotati, dall'altro, possono essere considerati come conseguenza della malattia, allo stesso modo che il più elevato contenuto in calce delle ceneri di piante affette dalla malattia.

h) Esaurimento per eccessiva produzione e vecchiaia.

E' questa un'ipotesi emessa dai frutticultori, e che già "a priori" appariva insostenibile sempre per il fatto della sintomatologia della moria.

Delle prove furono effettuate sopprimendo per tre anni consecutivi, su dieci piante di "William" che avevano date produzioni normali e che cominciavano ad avere vegetazione stentata e qualche sintomo di deperimento, tutte le gemme a fiore. Non si ebbe alcun miglioramento dei soggetti rispetto a quelli vicini che continuarono a fiorire. Il risultato porta quindi ad escludere anche questa ipotesi.

D'altro canto, sembra pure poter escludere trattarsi di vecchiaia in quanto, come abbiamo già accennato, più spesso sono ammalate piante fra i 20 e i 25 anni d'età, che, per i soggetti sul franco, rappresenta il periodo di maggior vigoria. In molti casi la pianta si ammala anche all'inizio della fase di maturità. Non è raro, in taluni frutteti, trovare piante di 15-20 anni ammalate accanto ad altre della stessa razza, di 40 e più anni, vegete, robuste, ancora molto produttive, con attività meristematica normale, alberi che non accennano affatto ad entrare in fase di decremento.

i) Cause ambientali.

Nel quinquennio 1940-1944 si ebbe nella Venezia Tridentina un periodo ostinatamente secco, con scarse precipitazioni nevose anche sulle montagne e conseguente diminuzione della portata dell'Adige e degli altri corsi d'acqua.

L'aumento impressionante dei casi di deperimento in questo periodo asciutto fecero attribuire il fenomeno a siccità (CATONI, 1947). Le radichette del Pero, infatti, secondo queste ipotesi, trovandosi in terreno eccezionalmente asciutto, finiscono col disseccare in buona parte, provocando uno squilibrio tra la parte aerea traspirante e quella sotterranea assorbente; fenomeno che, prolungandosi nel tempo, poteva esaurire la pianta fino al punto di farla disseccare. I danni della siccità potevano essere interpretati anche con altre ipotesi su meccanismi fisio-anatomici (CATONI, 1947) quali la constatata riduzione del lume dei vasi legnosi, in seguito ad una serie di annate siccitose, con conseguente ostacolo nell'ascesa della linfa grezza per un normale rifornimento idrico fino alla estremità dei rami. Anche una eccessiva concentrazione della linfa, a causa della siccità, poteva produrre

./.

delle turbe nei processi vitali della pianta, potendosi trovare nella linfa, a questa concentrazione, anche sostanze tossiche.

Concludendo (CATONI, 1947) i danni derivanti dalla siccità potrebbero ridursi ad anormalità fisiologiche che avrebbero per cause possibili :

1°) una concentrazione eccessiva di liquidi circolanti nel terreno di normale struttura; nel caso del terreno paludoso si avrebbe raggiunto più presto l'effetto subtossico in causa dell'elevata acidità dello stesso.

2°) Uno scompenso fra assorbimento e traspirazione d'acqua che avrebbe raggiunto i limiti critici prima nelle cime dei rami più soleggiati e ventilati che più in basso.

3°) Un aggravamento dello stesso, a carico delle razze "Moscatella piccola d'estate", "William" e "B. Diel", per la loro poca affinità all'innesto sul cotogno e per il legno più molle e spugnoso.

L'alterazione del cambio o del floema sarebbe il funesto coronamento della "sincope" vegetativa provocata in piena estate dalle cause di cui sopra; la necrosi il fenomeno finale.

In qualche zona è stato ammesso anche che i danni alle piante derivano da un eccesso di umidità (CATONI, 1949), che provocherebbe anche asfissia dell'apparato radicale, e questo Autore ne segnala anche le zone.

Secondo PEROTTI (1947) non siccità, non umidità in eccesso, ma squilibri idrici, in circostanze determinate, possono agire patogenicamente come, di norma, agiscono sulla pianta più che il freddo e il caldo di per sè stessi gli sbalzi termici. Ne segue che le piante in terreni aventi sottosuolo molto permeabile, quale spesso si presenta nella Val d'Adige, le precipitazioni, anche molto abbondanti, e i turni irrigatori consueti, possono riuscire insufficienti a mantenere uno stato idrico del suolo permanentemente corrispondente alle esigenze delle piante, lasciando alternare più o meno brevi periodi di umidità e di secco. In posizione collinare tale stato di fatto può risultare aggravato dal pendio del suolo o dal suo minore spessore coltivabile.

Come abbiamo già accennato nella parte introduttiva, durante il 1948, annata particolarmente piovosa, con precipitazioni regolarmente distribuite, non si verificarono nuovi deperimenti; anzi in Val d'Adige si notò un maggior vigore vegetativo delle piante sane e anche, in qualche caso, una ripresa vegetativa di piante che avevano avuto solo qualche sintomo di sofferenza. Invece, in Valsugana, pur non essendosi verificati che eccezionalmente nuovi deperimenti, le piante non accennarono a migliorare. Anche durante il 1949 finora la situazione è analoga a quella dello scorso anno.

Se tali fatti, in apparenza, deporebbero in favore dell'ipotesi della siccità, i deperimenti avvenuti nei frutteti irrigui sono in netto contrasto con questa ipotesi. Pur ammettendo col PEROTTI che la ruota di irrigazione consueta possa essere insufficiente a mantenere uno stato idrico del suolo permanentemente corrispondente alle esigenze delle piante, sembra sintomatico che la moria si sia manifestata su queste piante contemporaneamente che nei frutteti non irrigui.

Il PETRI (1934) riporta i sintomi macroscopici e microscopici presentati da piante colpite da gelo autunnale, da freddi invernali e da freddi tardivi primaverili e li confronta con le anomalie presentate dalle piante della Venezia Tridentina. Pur rilevando molti caratteri che portano a escludere i danni da freddi ammette che è necessario fare ancora in tal senso ulteriori osservazioni.

Dette ulteriori osservazioni portarono a confermare l'esclusione di questo fattore quale causa della moria.

./.

Al solito, contro tali ipotesi sta il fatto che la sintomatologia della moria dei Peri non corrisponde a quella dei danni da siccità, ed ha ben poche relazioni con i danni dal freddo.

Inoltre, è innegabile che la moria, nell'insieme (e pur con tutte le irregolarità che abbiamo messo in luce) ha un andamento epidemico che non si concilia con le ipotesi suesposte.

Infine rimane da spiegare come mai la moria si manifesti, con eguali caratteri e con lo stesso andamento, in terreni a struttura e di natura radicalmente differente ed in diversa giacitura, senza una preferenza verso quelli che porterebbero gli alberi verso una maggiore carenza d'acqua.

D'altro canto, il voler far convergere la stessa sintomatologia in cause opposte (suoli poveri d'acqua e suoli eccessivamente umidi) ci pare una forzata interpretazione dei fatti.

Che la malattia porti ad una sintomatologia del tipo disidrosico è innegabile; ma è ormai ben noto che altre malattie, di natura sicuramente parassitaria e virosica, manifestano questa sintomatologia generale, che si interpreta meglio come una "disidrosi fisiologica" per probabili turbe nelle vie vascolari e comunque per alterato ricambio idrico, senza una diretta relazione con il contenuto d'acqua nel suolo.

Rimane il fatto che tra le cause in qualche modo concomitanti con l'avvento o lo sviluppo della moria, è l'aridità dell'ambiente climatico-meteorico, come abbiamo affermato ed illustrato in precedenza. Sotto questo punto di vista, l'andamento meteorico-stagionale dovrà essere preso pienamente in considerazione.

l) Deficienti pratiche culturali.

Fra le molte ipotesi formulate per spiegare l'eziologia dei deperimenti era quella dell'impianto troppo profondo. Per poter rilevare eventuali miglioramenti, su una serie di piante, con sintomi più o meno marcati di deperimento, fu praticata la scalzatura del colletto e della prima parte delle grosse radici. L'operazione non ebbe però alcun effetto positivo.

La prova è pure dimostrata priva di fondamento l'asserzione di coloro che attribuivano la malattia a una flora fungina speciale che si sviluppava in corrispondenza del punto di innesto quando questo si veniva a trovare fuori del contatto dell'aria. Ciò naturalmente non infirma la buona pratica di evitare gli impianti troppo profondi per le ragioni fisiologiche che ad essi sono connesse.

Per quanto riguarda anche le altre pratiche culturali non sembra esistere un parallelismo fra i frutteti trascurati e quelli colpiti maggiormente dalla malattia; anzi, spesso sono ammalati proprio i frutteti piantati e coltivati più razionalmente e razionalmente difesi dai comuni parassiti.

m) Virosi (inclusi i rapporti tra soggetto e marza).

Già da un ventennio si sono riscontrate, dapprima in America poi un poco ovunque, delle malattie da virus che danneggiano le piante arboree; oggi una cinquantina di malattie di piante arboree ad eziologia virotica, nella maggior parte dei casi specifiche, sono conosciute.

Per stabilire l'eventuale eziologia virotica sono state eseguite diverse prove :

1°) prove di trasmissione diretta :

E' già stato accennato ai numerosi tentativi di inoculazione su piante sane con fette di tessuto ammalato (PENZIG, 1934; CATONI, 1947) ed ab-

biamo pure avuto occasione di riferire circa l'esito costantemente negativo di queste prove, pur notando la fugace reazione anormale del cambio sano notata dal PETRI.

Anche succhi di piante ammalate si dimostravano incapaci di trasmettere la malattia ad individui sani. Degno di nota è il metodo escogitato da CATONI per inoculare in piante sane succhi di corteccia e di foglie prelevati da piante molto deperite che pensò di raggiungere proiettando sulla pianta, con un comune fucile da caccia, della sabbia finissima e frantumi di vetro finemente pestati. Stabilita sperimentalmente la carica di lancio necessaria e la distanza più conveniente, sparava sulla pianta. Nelle piccole ferite prodotte dai granuli, spruzzava immediatamente i succhi preparati a diversa diluizione (su una serie di piante si sperimentavano diverse concentrazioni comprese tra una e cento parti di succo per cento parti d'acqua). La gamma di concentrazioni era necessaria per avere la probabilità di comprendere quelle più adatte. Le piante così trattate non presentarono alcuna anomalia, ciò che porterebbe, se non a escludere la eziologia virotica della malattia, a confermare l'impossibilità di trasmissione del virus con i comuni metodi usati per le forme che danneggiano le piante erbacee.

2°) Prove di trasmissione per innesto di marze di piante ammalate su piante sane :

Gli innesti vennero eseguiti durante la primavera del 1947 e del 1948 (nel podere dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A, nell'Orto Catoni - Trento, in diverse località nella zona di Matarello e a Campotrentino), su piante di razza "Passa Crassana" su cotogno e su "B. Luisa d'Av." e "William", innestate sul franco. Nella maggior parte dei casi furono fatti dei reinnesti su piante aventi un certo grado di sviluppo della chioma; a S. Michele vennero innestate anche piantine da vivaio di Pyrus communis e di Pyrus ussuriensis . Il prelevamento delle marze è stato laborioso mancando, nei soggetti gravemente deperiti (opportunamente contrassegnati durante il periodo di vegetazione delle piante) la produzione di getti a legno. Vennero usate marze corte, esili, con una porzione di legno di due anni per ottenere la lunghezza sufficiente e,perfino,rametti di due o tre anni con soli dardi. Su qualcuno dei soggetti vennero eseguiti una quindicina di innesti a corona, lasciando per controllo solo qualche ramo da innestare, su altre piante vennero eseguiti lateralmente, sui rami, uno o due innesti senza capitozzare il ramo stesso, in altri casi ancora si eseguì l'innesto a corona su alcuni rami della chioma lasciando vegetare normalmente gli altri.

Dalle poche gemme portate dalle marze si svilupparono rapidamente forti getti con foglie normali. La percentuale di attecchimento era del 98 per cento circa.

La vegetazione delle marze continuò ad essere buona durante il primo anno e negli anni successivi, assumendo in qualche caso un'aspetto lussureggiante. Già al secondo anno qualche marza produsse dei frutti normali.

3°) Prove di trasmissione per innesto di marze sane su piante ammalate :

Nel caso di piante ai primi stadi di deperimento le marze sane si svilupparono regolarmente ricostruendo la chioma (l'innesto ha avuto effetto analogo a una capitozzatura praticata su altre piante del frutteto); su piante in stadio avanzato di deperimento o non attecchirono o svilupparono una rosetta di foglie cloroticche e deformi o dei piccoli getti sofferenti che poi disseccarono assieme alla pianta. I soggetti innestati erano dei "William" sul franco; le marze erano "Trionfo di Vienna","B. Diel" e "B. di Hardenpont",

./.

prelevate in frutteti sani della Val Giudicaria.

4°) Prove di trasmissione per innesto di radici :

Sono in corso di esecuzione.

5°) Ricerche sulla distribuzione dell'amido nei tessuti secondari, al disopra e al disotto dell'innesto :

E' noto che le virosi delle piante arboree possono avere come conseguenza delle lesioni delle vie floematiche, una anormale distribuzione dell'amido nei vari organi della pianta. Ricerche in tal senso potevano quindi essere di notevole utilità ai fini diagnostici della malattia, ed all'uopo le prime investigazioni vennero eseguite in diverse località nel luglio di quest'anno.

Pur affermando che dette ricerche hanno per ora un valore preliminare (e saranno continuate ed ampliate), riassumiamo a continuazione i dati osservati.

A) Frutteto Ferrari a Calceranica; per altri dati vedi le notazioni nel capitolo dell'epidemiologia.

a) Prove su pianta di "William" sana e carica di frutta, con vigorosi getti a legno e foglie di un bel colore verde cupo.

Radici. - La pianta venne scalzata in alcuni settori mettendo a nudo una parte dell'apparato radicale. Tagliate trasversalmente alcune radici di diverso diametro, in serie, da 3 a 30 mm. di diametro, le sezioni trasversali vennero bagnate con soluzioni di Lugol. La reazione azzurro-violetta non era molto intensa nelle sezioni con diametro compreso tra i 30 e i 20 mm., era invece abbastanza intensa nelle sezioni inferiori ai 20 mm.. Rinnovando il taglio a piccole distanze dalla sezione bagnata, si notava che la reazione era avvenuta anche in profondità fino a 15-20 mm.. Nel floema, bagnando sia sezioni trasversali che sezioni longitudinali la reazione era meno intensa e non interessava le fibre.

Rami. - Procedendo in maniera analoga che sulle radici su una serie di rami, si notava una intensa reazione nel legno e, meno pronunciata, nel floema. La reazione del legno non era però uniforme : nei vari anelli annuali si notava una diminuzione di intensità nella colorazione passando dalla porzione di legno spugnoso primaverile, verso quello compatto; meno colorata era pure la porzione midollare e, quasi nulla, la reazione vicino al cambio sia in corrispondenza del floema che dello xilema. La reazione del floema diveniva quasi pari a quella del legno alla base dei rametti dell'annata in corso di lignificazione; nella porzione erbacea di tali rametti era invece : pressochè nulla nel floema, poco intensa e limitata quasi esclusivamente a un anello compreso fra il cambio e il midollo, nel legno.

Rami a frutto. - Nel legno e floema di dardi di due anni la reazione era pari a quella degli altri rami; nella porzione dell'annata di questi rami a frutto, la reazione era invece limitata a piccole zone circoscritte e separate tra loro. La borsa dava reazione uguale a quella del dardo.

Frutto. - Tutta la superficie della sezione del frutto immaturo assumeva un intenso colore azzurro-violetto.

Tasselli da grossi rami. - Su tasselli a sezione rettangolare, includenti floema e xilema prelevati da grossi rami a sezioni diverse, la reazione era uguale e abbastanza intensa.

Tasselli sul tronco. - Reazione meno intensa rispetto ai tasselli prelevati da grossi rami. Confrontando tasselli prelevati immediatamente al disopra e al disotto del punto di innesto non si notavano differenze so-

./.

stanziali ; in ambedue i casi la colorazione era poco intensa.

b) Prova su "William" leggermente deperita e che in primavera era stata concimata a mezzo palo iniettore; colore delle foglie verde pallido, discreto carico di frutta, pochi getti a legno. La tecnica adottata è quella descritta per la pianta precedente.

La reazione dei tessuti radicali alla soluzione di Lugol era pressochè nulla. Nei rami la reazione era invece analoga a quella descritta per la pianta sana, cosí sui rami a frutto e sul frutto. Anche su questa pianta si notava una reazione decrescente passando da tasselli tolti da rami relativamente sottili a quelli prelevati da rami grossi e dal tronco. Leggermente più intensa la reazione di tasselli prelevati al disopra del punto d'innesto rispetto a quelli tolti al disotto.

c) Prova su "William" molto deperito.

Sulle radici reazione pressochè nulla; sui rami passando da sezioni di 30 mm. a sezioni di 3 mm. si notava una buona reazione; più intensa era la reazione nelle sezioni inferiori agli 8 mm.. Anche nel floema, nelle sezioni inferiori agli 8 mm. la reazione era più intensa. Si notavano pure le caratteristiche già riportate per le altre piante. Nei cortissimi getti erbacei (lunghezza massima 20 mm.) la reazione era abbastanza intensa. Nei rami a frutto e nel frutto la solita reazione. Nei tasselli tolti da rami principali la reazione era buona. In tasselli del tronco, reazione poco intensa; leggermente più accentuata la colorazione dei tasselli prelevati sopra il punto di innesto rispetto a quelli prelevati al disotto.

B) Frutteto dell'Istituto Agrario di S. Michele a/A (terreno pianeggiante non irrigabile).

a) Prova su "Moscatella piccola d'estate", sana, età 12 anni.

La reazione delle sezioni di radice era intensa cosí pure quella di sezioni di ramo. Si notavano le differenze di colorazione già descritte per le altre piante. Tasselli sul tronco davano colorazione debole; colorazione leggermente più intensa al disotto del punto d'innesto.

b) Prova su "Moscatella piccola d'estate", ammalata, con foglie piccole giallo-rossastre, prive di getti a legno, con estremità dei rami dissecate.

Sezioni di radice di 30 mm. di diametro davano colorazione azzurro-violetta buona (benchè meno intensa di quella delle radici di pianta sana) in corrispondenza del legno, meno intensa nel floema. Passando gradualmente a sezioni di diametro inferiore, la colorazione andava progressivamente diminuendo, diventando quasi nulla a 3 mm..

Nei rami la colorazione era pure buona.

I tasselli prelevati alla base dei rami principali davano reazione più intensa rispetto a quelli tolti da pianta sana. I tasselli del tronco davano colorazione debole; insignificante era la differenza tra i tasselli prelevati al disopra e al disotto del punto di innesto.

C) Frutteto Vicentini - Pergine (terreno piano, irrigabile).

a) Prova su "Moscatella piccola d'estate", sana.

Reazioni uguali a quelle già descritte per le altre piante sane.

b) Prova su "Moscatella piccola d'estate", molto deperita.

La radice deva buona reazione in sezioni di diametro compreso fra i 30 e gli 8 mm., meno intensa in sezioni di diametro inferiore. In ogni caso la colorazione azzurro-violetta era però meno intensa rispetto a quella della pianta sana.

./.

Sui rami e sul tronco si notavano analoghe reazioni a quelle descritte per la pianta ammalata a S. Michele a/A.

Si può quindi concludere affermando che la riserva di amido delle piante ammalate, negli organi aerei, è pari e, in qualche caso superiore, a quella delle piante sane; quella contenuta nelle radici è invece sempre inferiore, e, in qualche caso, manca completamente.

Malgrado questi dati negativi concernenti la trasmissione diretta della virosi e tenendo conto anche del dato positivo relativo alla distribuzione nella pianta della riserva di amido, propendiamo per una natura virosica della moria del Pero. Vedasi a questo proposito quanto scriviamo nel capitolo : "Discussione dei risultati e conclusioni".

EPIDEMIOLOGIA

Abbiamo già accennato nella parte introduttiva che la malattia è stata segnalata dapprincipio in Val d'Adige, specialmente nella zona di Bolzano - Gries (VADER, 1908). Pur essendo in numero abbastanza esiguo, i deperimenti preoccuparono allora le Autorità competenti che fecero delle ricerche in proposito. Da quella zona la malattia si diffuse gradualmente a tutta la regione; una segnalazione successiva (CATONI, 1934) riportava infatti che deperimenti precoci di fruttiferi, seguiti da morte, erano segnalati da qualche anno nelle zone più disparate delle due provincie di Trento e Bolzano. Le piante in osservazione erano però ancora in numero inferiore alle 200. I deperimenti assursero un ritmo più accelerato nel 1942 e ancor più negli anni successivi; nel 1946 (CATONI, 1947) le piante colpite superavano le 20.000 e nel 1947, tale numero era più che raddoppiato, con danni valutabili (secondo una statistica elaborata da un convegno di tecnici) sugli 800.000.000 di lire e forse il miliardo.

a) Decorso della malattia in funzione dei fattori ecologici.

Abbiamo già avuto occasione di rilevare che i deperimenti si sono accentuati durante e subito dopo il lungo periodo siccitoso attraversato dalla regione nel quinquennio 1940-1944 e che il 1948, annata particolarmente piovosa, segnò un arresto della malattia.

Sia gli eccessi come i difetti di temperatura non sembrano influenzare i deperimenti delle piante. Non risulta una diretta relazione tra i freddi primaverili e il manifestarsi della malattia, come si è detto.

La natura del terreno non sembra avere alcuna influenza sulla recettività o resistenza delle piante alla moria come pure si è già esposto. In Valsugana si trovano frutteti deperiti tanto sulla sponda destra del Brenta, ove il terreno costituito da conoidi calcaree ha forte contenuto in carbonati e netta reazione alcalina, come pure sulla sponda sinistra ove i terreni sono derivati da roccie cristalline, e piuttosto acidi. Anche in Val d'Adige si trovano dappertutto piante ammalate sia fino a dieci chilometri sotto Trento ove il terreno deriva da roccie cristalline, principalmente schisti e gneiss (ad esclusione del conoide dell'Avisio ove abbiamo più del 10 per cento di dolomite), sia al disotto ove deriva da roccie calcaree. Sono pure ammalate piante in Val di Non ove prevalgono i terreni marnosi. Anche la giacitura, esposizione e altitudine dei terreni non sembrano avere alcuna importanza; sono ammalate piante di frutteti posti in pianura e a diversa altitudine come pure piante coltivate in collina indipendentemente dall'esposizione e dalla pendenza e anche di ciò abbiamo parlato in precedenza.

./.

L'irrigazione estiva non sembra avere molta importanza; già da alcuni anni sono stati segnalati deperimenti in frutteti irrigabili.

PEROTTI afferma che l'irrigazione continua con acque di scolo della città sembra avere un effetto positivo. Un frutteto nei dintorni di Merano, irrigato per tutto l'anno con tali acque, si presenterebbe infatti sano, mentre quelli circostanti, non irrigati, sono colpiti dalla malattia.

In conclusione, a parte l'influenza della siccità - cui si è fatto cenno -, non pare che altri fattori d'ordine ecologico incidano nell'epidemiologia della moria.

b) Decorso della malattia in funzione di fattori di ordine fitotecnico.

La potatura, sia come epoca di esecuzione, che come tipo adottato, non sembra avere influenza sulla recettività delle piante. Nella Venezia Tridentina, la potatura, anche a causa del pericolo dei freddi invernali, si esegue sempre a fine inverno e quindi è da escludere che possa influenzare il decorso della malattia. Il tipo di potatura adottato è pressochè uniforme, non è quindi possibile rilevare eventuali differenze fra diversi sistemi.

Anche il tipo di innesto non sembra influenzare i deperimenti. Nella quasi totalità le piante coltivate sono innestate sul franco, a gemma dormiente in prossimità del colletto; eccezionalmente, nel caso di errore d'impianto o quando una razza si dimostra poco produttiva in quel determinato ambiente, si eseguono dei reinnesti a corona o a spacco. Sono stati riscontrati deperimenti indifferentemente sia nell'uno che nell'altro caso.

Tutto sommato, non vedo quali fattori d'ordine fitotecnico possano influire nell'epidemiologia della malattia.

c) Decorso della malattia in rapporto alle specie e alle razze.

Non abbiamo elementi sufficienti - come si è detto-per affermare l'identità della moria del Pero con la malattia che - qua e là- appare sul Melo.-

Limitandoci al Pero, non si sono riscontrate differenze degne di nota nella sintomatologia e decorso della malattia su piante appartenenti a razze diverse.

Differenze, talvolta abbastanza sensibili, si hanno invece tra piante deperenti in zone diverse. Il fatto è però facilmente spiegabile tenendo conto delle diverse condizioni nelle quali le piante si trovano. E' ovvio che nei diversi ambienti, le piante presentino delle occasionali deviazioni dai sintomi tipici per cause contingenti che possono aggravare o meno la malattia; ond'è che la sintomatologia descritta in precedenza rappresenta quella del decorso medio tipico (e magari ideale) della malattia.

Neppure le piante delle razze che appaiono più facilmente essere preda della moria, hanno un decorso della malattia più rapido di quello che si ha in razze apparentemente meno suscettibili.

d) Diffusione della malattia e mortalità delle piante.

E' impossibile delimitare dei centri ben definiti della moria del Pero, poichè la malattia varia moltissimo non solo da regione a regione e da zona a zona, ma anche da un frutteto all'altro, con percentuali che vanno da zero o trascurabili, sino al 50 o 70 per cento. Una media generale attendibile potrebbe essere rappresentata dalla cifra del 10 per cento.

Per quanto ci è noto sino ad oggi, l'epidemia è stata grave in diverse zone della Val d'Adige, come a Rovereto, a Mattarello, a Romagnano, a Cimone, a Gardolo, a Lavis, a S. Michele, a Ora, a Laives, a Bolzano, a Gargazzone, a Lana, a Marlengo, ecc.. E' egualmente grave nella Val-

./.

sugana, come a Pergine, a Canezza, a Madrano, a Calceranica, a Caldonazzo, a Levico, a Selva, ecc.. Non abbiamo elementi sufficientemente attendibili per quanto riguarda la Val di Non e la Valle del Sarca, benchè vi siano state delle segnalazioni.

Da quello che appare, e come si è fatto cenno in precedenza, potrebbe supporsi che il protocentro della moria fosse stato localizzato in Val d'Adige.

e) Incremento progressivo della malattia.

I dati numerici che abbiamo in merito all'incremento progressivo della malattia, anche per frutteto singolo, non sono ancora sufficientemente estesi, e non possiamo altro che limitarci a qualche esempio e a degli enunciati generali.

Con riferimento al grafico di pag. 8, possiamo supporre che la diffusione della moria abbia segnato questo ritmo :

Anno 1945 (primo anno di manifestazione della moria) : probabilmente 3 piante su 98, pari al 3 per cento circa. In tale anno però la malattia non fu segnalata.

Anno 1946 (secondo anno della manifestazione della moria) : presumibilmente 11 piante, ciò che porta ad un totale del 14 per cento.

Anno 1947 (terzo anno della manifestazione della moria) : 14 piante e forse sino a 21, con una percentuale totale del 28 per cento e forse del 35 per cento.

Anno 1948 (quarto anno di manifestazione della moria) : non pare si siano verificati nuovi casi di moria.

E' impossibile indicare una qualche norma nell'incremento annuale della malattia, non solo per zona, ma anche per frutteto, variando enormemente dall'uno all'altro e da un anno all'altro. Particolarmente ora ci troviamo in condizioni singolarmente sfavorevoli per un rilievo del genere, dato il quasi total arresto nel progresso di diffusione della moria verificatosi, come si è detto, dal 1948 a quest'anno.

TENTATIVI DI PREVENZIONE E DI LOTTA

Nell'ignoranza della o delle cause della moria, è logico che i tentativi di prevenzione o di lotta contro la malattia, consigliati dai tecnici o realizzati di loro iniziativa dai frutticultori, siano stati del tutto empirici, e soggetti più a viste ed esperienze personali che a dati obiettivi.

E' persino difficile riassumere i dati in merito, che solo in parte ci sono noti. Premettiamo che non di rado - e talvolta come norma - dei frutticultori che hanno avuto a che fare con la moria del Pero, allorchè le condizioni lo permettevano, hanno sostituito il Melo al Pero.

Avendo accertato che la moria colpiva prevalentemente le razze "William", "Moscatella piccola d'estate" e "B. Diel" nei nuovi impianti i frutticultori hanno dato la preferenza, ove la cultura del Pero non è stata sostituita con quella del Melo, a razze più rustiche e comunque almeno finora meno recettive alla malattia quali la "Curato", la "Imperatore Alessandro", la "Buona Luisa d'Av." e qualche altra.

Qualche vivaista ha pure pensato di sostituire i soggetti di Pyrus communis con il Pyrus ussuriensis in considerazione della buona vigoria vegetativa di questa specie e della asserita resistenza alle comuni malattie crittogamiche.

./.

Da parte di molti frutticultori è stata tentata una più o meno energica capitozzatura delle piante ammalate, ottenendo dei risultati variabili : in qualche caso la pianta non risentì alcun beneficio e continuò a deperire sino alla morte; altre volte dai rami capitozzati spuntarono getti vigorosi che però, ancora alla fine del primo anno o nell'anno successivo, cominciarono a manifestare segni di deperimento. Molte piante capitozzate svilupparono invece forti getti che riformarono la chioma della pianta, ridando all'albero un aspetto sano.

Abbiamo voluto elencare per i primi i metodi di prevenzione e di lotta contro la moria che sembrano aver dato risultati meno infelici. Le prove che sono state tentate da parte di frutticultori, oltre alle precedenti, sono numerose, e tra queste ricordiamo le seguenti.

Qualche frutticoltore afferma di aver ottenuto risultati positivi trattando il terreno sotto la chioma con solfato di ferro sia allo stato cristallino che in soluzione. Non è però accertato se ciò sia dovuto a semplice, casuale coincidenza o se in quelle determinate condizioni il sale sia realmente un rimedio efficace nei primi stadi della malattia o piuttosto che ci fosse una convergenza con altre malattie. Anche al solfato di rame,usato in maniera analoga, qualcuno attribuisce un effetto curativo. Prove di questo tipo eseguite sotto nostro controllo, come si è detto, non hanno dato risultati convincenti.

Le concimazioni letamiche hanno dato spesso qualche lieve miglioramento. Interessante è un caso osservato a Campotrentino : alcune piante di Pero (razza "Moscatella piccola d'estate" e "William"), nel novembre del 1945 vennero scalzate mettendo a nudo le radici che rimasero scoperte fino alla primavera successiva, epoca in cui fu somministrata una abbondante concimazione letamica. Da un campo vicino privo di fruttiferi venne portata della terra per coprire il letame e alzare un arginello intorno alla pianta. Fino al luglio del 1946 le piante rimasero sofferenti, nell'agosto ripresero a vegetare dando forti cacciate e getti vigorosi e sani. In seguito le piante ripresero a fruttificare e a vegetare regolarmente.

-

In questa sede riferiamo anche di nostre prove a mezzo di diretta somministrazione alle piante deperenti per la moria e in diverso stadio della malattia. Tali prove sono state la conseguenza dell'accertamento di quel sintomo caratteristico che è l'assenza totale o quasi totale di getti a legno, anomalia che in qualche modo è certamente collegata con una disfunzione del complesso auxinico.

La prova venne eseguita nel luglio del 1947 su due piante facendo uso della soluzione sottoriportata (una pianta sana e una pianta ammalata)a S. Michele a/A e su altre due piante(leggermente deperite)a Mattarello :

Acido beta-indolacetico all' 1 : 1.000.000

Nella primavera del 1948 vennero pure ripetute prove con eteroauxine secondo il programma che riportiamo di seguito :

a) preparare le miscolanze sotto riportate e incorporarle ciascuna nel terreno sottostante alla chioma di una pianta ammalata :

10 Kg. di torba imbevuta con 10 litri d'acqua contenente centgr.1 sale sodico dell'acido alfa-naftalenacetico

10 Kg. di torba imbevuta con 10 litri d'acqua contenente centgr.2 sale sodico dell'acido alfa-naftalenacetico

./.

50 Kg. di torba imbevuta con 50 litri d'acqua contenente centgr.5 sale sodico dell'acido alfa-naftalenacetico

10 Kg. di torba imbevuta con 10 litri d'acqua contenente centgr.5 sale sodico dell'acido alfa-naftalenacetico.

b) procedere come in a) usando acido beta-indolacetico :

20 Kg. di torba imbevuti con 20 litri d'acqua contenente 20 cc. di acido beta-indolacetico

20 Kg. di torba imbevuti con 20 litri d'acqua contenente 40 cc. di acido beta-indolacetico

20 Kg. di torba imbevuti con 20 litri d'acqua contenente 60 cc. di acido beta-indolacetico.

c) preparare una soluzione con 28 cc. di Hortomone A in 7 litri d'acqua e spargerla sul terreno circostante ad una pianta, poi procedere alla vangatura del terreno.

Al controllo, delle 12 piante trattate con eteroauxine, 5 presentavano un deperimento più accentuato le altre erano come in primavera prima di eseguire la prova, in particolare le piante sane trattate con acido beta-indolacetico per assorbimento diretto attraverso radice presentarono ancora nella stessa annata, poco dopo l'assorbimento del liquido, e nell'anno successivo, ingiallimento delle foglie e scarsa attività meristematica.

In questa sede desideriamo riferire anche di prove effettuate a mezzo di soluzioni di ortossichinolino, che ebbero lo scopo di constatare se delle sostanze organiche a funzione anticrittogamica e - per quello che si sa - diffusibili per via vascolare, avessero una qualche influenza sul decorso della malattia, non tanto qualora la moria fosse di natura virosica, ma per il fatto che potessero esistere dei patogeni - anche solo ad azione concomitante - capaci di ledere le vie vascolari, e che fossero sfuggiti ai reperti di diretto isolamento. Nel contempo, in qualità di testimoni, degli alberi sani subirono lo stesso trattamento, dato che poteva anche presumersi una certa tossicità delle soluzioni.

All'uopo s'impiegò una soluzione di solfato di ortossichinolina alla concentrazione dell' 1 : 1.000.000, facendola assorbire attraverso radice tagliata e immediatamente immersa nella soluzione. La prova venne eseguita nella primavera del 1947 su due piante di Pero sane e su due ammalate.

Nella primavera del 1948 una prova analoga venne eseguita usando una soluzione di solfato di ortossichinolina all' 1 : 1.000, fatta assorbire a torba nelle proporzioni 1 : 1. La torba così trattata venne sparsa sul terreno circostante una pianta e successivamente interrata a mezzo vangatura.

L'assorbimento a mezzo radice su piante ammalate non ebbe alcun effetto degno di nota, e la malattia proseguì il suo corso. Sulla pianta sana si ebbe un ingiallimento delle foglie e una riduzione nella formazione del legno nuovo.

Nei riguardi dell'immissione del composto organico attraverso la torba, non si ebbe alcun risultato, sulla pianta ammalata.

DISCUSSIONE DEI RISULTATI E CONCLUSIONI

Da quanto è stato osservato sino ad oggi, ed in base alla sperimentazione effettuata, emerge quanto segue :

1) la malattia è presente nella Venezia Tridentina da prima del 1908, cioè da oltre quarant'anni.

2) I danni hanno variato da anno in anno e da zona a zona; tra il 1908 e il 1934 pare si formarono dei focolai nuovi, ma non vi sono particolari segnalazioni. La malattia fu seguita bene dal 1934 in poi, per cui il deperimento assunse la massima intensità e diffusione tra il 1945 e il 1947; dopo di che la diffusione si è rallentata, quasi fermata. Si è così passati dalle 200 piante del 1934 alle 2.000 del 1944, e alle 20.000 del 1946, e quasi alle 50.000 nel 1947.

3) Nel 1908 la malattia pareva localizzata nella zona di Bolzano-Gries; nel 1934 era diffusa ovunque vi fosse la cultura industriale del Pero, a Bolzano e a Trento. Non si ha notizia di una diffusione al di fuori dell'Alto Adige-Trentino, salvo gli accertamenti in corso in Veneto e Lombardia.

4) La malattia è diffusa dalla pianura a 180 m. sul l.d.m. sino ad oltre i 600 m. (Valsugana e Val di Non), livello cui giunge la cultura industriale.

5) La malattia sembra essere del tutto indipendente dalla natura, origine, reazione, composizione e struttura del terreno, come dalla giacitura ed esposizione.

6) Sembra ci sia una correlazione tra andamento meteorico-stagionale e gravità del decorso della malattia, e forse pure velocità di diffusione. In particolare, al quinquennio relativamente secco ha corrisposto il massimo dei danni della malattia.

7) Ciononostante, si hanno esempi della malattia sviluppatasi in maniera grave in frutteti irrigui, nonchè in suoli con acqua di infiltrazione dell'Adige.

8) In relazione alle specie colpite, oltre al Pero, è possibile che la malattia possa estendersi anche al Melo, sebbene eccezionalmente. In qualche caso abbiamo osservato sul Melo dei quadri sintomatologici affini a quelli descritti per il Pero. Però sino ad oggi non abbiamo nessuna certezza che si tratti della stessa malattia, anche per il fatto che nel Melo, sta diffondendosi un'altra oscura malattia, del tutto diversa da quella dei Peri che è in corso di studio.

9) Le prime segnalazioni della malattia si ebbero nelle razze di Pero "Moscatella piccola d'estate", "Butirra bianca d'autunno", "Spadona d'estate" e "William"; le razze "Moscatella piccola d'estate" e "William" sono tuttora quelle più colpite in Val d'Adige, ove la loro cultura prevale. In Valsugana, oltre alle due precedenti, lo è altrettanto o più la "Butirra Diel", la quale ultima è ivi abbastanza coltivata. Rari i casi su "Buona Luisa d'Avranches", "Imperatore Alessandro" e persino su "Curato" e qualche altra razza, ancorchè la "Curato" sia stimata tra le più rustiche. Altre razze sono poco coltivate, e non si possono stabilire confronti.

10) L'età delle piante affette dalla malattia è variabile; più spesso la mostrano piante adulte ed in piena produzione. Generalmente le piante che non hanno cominciato a fruttificare (aventi cioè 5 o 6 anni) non appaiono suscettibili alla malattia.

11) I punti essenziali della sintomatologia sono :

A) Progressività della malattia, che, in periodi non eccezionalmente favorevoli alla sua evoluzione, porta alla morte le piante dopo 3-4 anni dall'apparire dei primi segni; nei periodi opposti il decorso può essere rapido con morte nell'anno.

B) Le piante che hanno mostrato i sintomi della malattia non pare possano riprendere; i casi di ripresa spontanea, se ve ne sono, debbono essere eccezionali, e, a nostro giudizio, dubbi.

C) Mancata produzione di legno nuovo, foglie piccole, papiracee, clorotiche e piegate a doccia, cosicchè l'insieme della chioma è "trasparente".

D) Necrosi del floema quasi costantemente presente, piuttosto sui rametti di 2 o 3 anni che nei nuovi.

E) Antocnianosi precoce delle foglie, frequentemente associata con la colorazione rossiccia di rami e rametti.

F) Simultanea, progressiva diminuzione nel numero delle radichette e progressivo impoverimento di tutto l'apparato radicale.

G) Alta intensità di fioritura al secondo anno della malattia, cui non segue una correlativa allegagione.

H) Morte graduale dei rami con andamento centripeto, e morte della pianta tra il terzo e il quarto anno.

12) L'analisi delle ceneri ha messo in luce un'accentuata deficienza in zinco, ma la somministrazione di sali di questo elemento ha costantemente dato esito negativo, cosicchè è più logico attribuire il fatto alla ridottissima o cessata attività meristemale, piuttosto che ad una causa della malattia.

13) Dal lato istopatologico è notevole la degenerazione del cambio dei rametti, che non prolifera più verso l'interno e poco e anormalmente verso l'esterno, sinchè va soggetto a necrosi, malgrado dei tentativi di ripresa, e simultaneamente con fatti locali di attività del fellogeno. La necrosi del floema è collegata certamente con la degenerazione del cambio.

14) Fra i fatti biochimici è da segnalare l'infarto di amido degli organi aerei legnosi ed erbacei delle piante ammalate, e la totale o quasi totale deplezione di quelli radicali, la zona d'innesto essendo probabilmente al limite di inversione del fatto. Ulteriori osservazioni in merito sono in corso.

15) Tra le cause, è da escludersi la patogenicità di batteri e funghi di qualsiasi natura, pur essendo possibili delle casuali sovrapposizioni della moria con qualche malattia parassitaria.

16) Si escludono egualmente danni da insetti, pur potendosi avere, nello stesso tempo, alberi affetti da moria danneggiati da maggiolini e forse da altri insetti.

16) Sono pure da escludere danni da lesioni od alterazioni provocate da fumogeni o da esplosivi usati durante la guerra.

17) Non si sono dimostrato sperimentalmente delle deficienze nutrizionali degli elementi nutritivi fondamentali : tutti i tentativi di concimazioni minerali, usando sali azotati di diversa natura, potassici, fosforici e magnesiaci, anche ad alte dosi e in soluzioni a mezzo di pali iniettori, in diverse quantità forme e combinazioni, su vari frutteti in piante di diverse razze e in

vario grado di deperimento, non hanno portato alla guarigione le piante ammalate.

18) Egualmente negativo è stato l'effetto di laute concimazioni con stallatico, cessino e terriciato, usati anche durante vari anni. Si noti che nella norma sta il concimare abbondantemente gli alberi con stallatico integrato da concimi chimici.

19) Egualmente negativi sono stati i tentativi di cura per somministrazione di sali di elementi micronutritivi, quali il rame, zinco, ferro, manganese, boro e molibdeno, forniti alle piante in diverse dosi e combinazioni, e con varie modalità. Negativi sono stati pure i saggi con il metodo ROACH, tanto per questi elementi come per quelli nutritivi fondamentali. La distribuzione della malattia sui terreni più diversi conferma i dati negativi di cui sopra.

20) E' da escludere un qualche fatto di avvelenamento cronico per opera di trattamenti antiparassitari : le prove effettuate con diverse modalità e dosi con soluzioni di arseniato sodico, arsenito sodico, sospensioni di arseniato di piombo, con soluzione diluita di SCHWEIZER e con polisolfuro di calcio, nonchè mediante pennellazioni con soluzioni concentrate di olii pesanti non hanno mai riprodotto i sintomi della malattia.

21) L'applicazione per assorbimento di eteroauxina sintetiche, attraverso le radici e per mezzo della torba, non ha portato alla ripresa dell'attività meristematica di piante ammalate. (Incidentalmente esito negativo si è avuto anche facendo assorbire delle soluzioni diluite di orto-ossichinoline).

22) E' da escludere pure che la malattia si debba ad un "esaurimento" delle piante per eccessiva produzione, o di degenerescenza per senilità. A parte le prove effettuate attraverso il diradamento dei fiori, risultano piu colpite proprio le piante che sono all'inizio della produzione.

23) Tra le cause d'ordine climatico-meteorico sono state prese in considerazione quelle che, nell'idea di qualche tecnico e di qualche frutticultore, per la loro variabilità, potevano apparire le più probabili, e cioè : A) danni dal freddo; B) danni da umidità eccessiva; C) Danni da siccità.

A) Danni dal freddo. A parte il fatto che si tenda generalmente ad escluderla nella pratica di molti frutticultori, sta di fatto che all'incidenza notevole di freddi tardivi primaverili quali si ebbe nel 1938 e 1949, ed al forte freddo invernale del 1928-1929 e 1944-1945, non ha corrisposto, per quanto si sa, una maggiore diffusione della malattia. Un aggravamento della moria si è avuto proprio negli anni in cui l'andamento termico-stagionale parve normale.

B) Danni da umidità eccessiva. Non si può escludere che eventualmente rappresenti una concausa, benchè non se ne abbiano prove dirette. Sta di fatto che la malattia si manifesta pienamente in culture di declivio di colline in generale sotto giaciture che portano a escludere un ristagno di umidità. D'altro canto non sembra che queste due ultime annate, relativamente umide, abbiano portato a una maggior incidenza della malattia, anzi il contrario, come si è detto.

C) Danni da siccità. L'ipotesi che la causa della moria si dovesse alla siccità è nata dalla constatazione della sua massima incidenza nel quinquennio secco, e nel quasi totale arresto della diffusione nei due ultimi anni relativamente umidi. Intanto, la sintomatologia della moria del Pero non corrisponde menomamente a quella

differentemente su terreni di varia natura e giacitura, senza una netta preferenza verso quelli nei quali la carenza d'acqua potrebbe essere accentuata. Infine si hanno esempi di moria del Pero in frutteti irrigui.

Se la siccità non appare essere la causa della moria, è indubbio che ne costituisce la causa concomitante principale, nel senso che la malattia pare avere un decorso più rapido e più violento sotto condizioni di carenza d'acqua.

E' innegabile altresì che la moria è una malattia del tipo disidrosico, come altre di natura virosica ed anche parassitaria; ma meglio si interpreta come una disidrosi fisiologica per turbe nelle vie vascolari o per l'alterato equilibrio nel ricambio idrico, senza una chiara relazione con il contenuto d'acqua del suolo.

Probabilmente vi ha pure un'influenza l'impoverimento dell'apparato radicale, specie delle radichette assorbenti, e l'effetto talvolta favorevole della capitozzatura potrebbe interpretarsi proprio come un tentativo di riequilibrare il bilancio idrico.

24) Per quanto è a nostra conoscenza, le pratiche culturali che si effettuano nella regione, sono perfettamente normali, ed è da escludere che possano essere causa della malattia.

25) Anche per esclusione, dunque, non rimane che l'ipotesi che la moria sia dovuta a qualche virus. Bene è vero che abbiamo i dati sino ad oggi negativi di trasmissione a mezzo di innesto di gemma e di trasmissione per diretto inoculo di succhi delle piante ammalate (e stiamo controllando questi primi dati attraverso un maggior numero di prove con varie razze e diverse modalità d'innesto anche d'organi differenti dalle gemme), ma, alla luce delle odierne conoscenze, tali dati negativi possono non costituire la prova che la malattia non sia una virosi.

Inoltre si hanno due fatti positivi : uno diretto, e cioè l'infarto di amido nelle piante ammalate negli organi legnosi ed erbacei al disopra dell'innesto, e la depauperazione di amido al disotto, fatto questo probabilmente connesso con la necrosi del floema; uno indiretto, cioè la somiglianza con qualche altra malattia da virus su piante arboree, come si dirà meglio più oltre.

Mentre si effettueranno ulteriori accertamenti istopatologici nel tentativo di accertare la natura virosica della malattia, è d'uopo ricordare come già PETRI, in tentativi di innesto del cambio di piante ammalate sul cambio di piante sane, aveva ottenuto una reazione locale, sia pure transitoria, diversa da quella di una semplice reazione alla ferita d'inoculo.

Tra le virosi degli alberi fruttiferi studiate in questi due ultimi anni, ve ne sono alcune in cui entrano in gioco non solo la "carica" dei vettori del virus (per es. dell'Aphis citricidus per la "tristezza" degli aranci, secondo BENNETT e COSTA, 1949), e la natura dei due concorrenti la parabiosi d'innesto : il soggetto e la marza, come nella malattia denominata "buckskin" dei ciliegi secondo RAWLINS e PARKER (1934), per una malattia del Melo che segue l'innesto di certe razze sul portainnesto Spy 227 (GARDNER, MARTH e MAGNESS, 1946), per non parlare altro che di piante arboree.

Un parallelo particolarmente interessante può farsi con la malattia così detta "tristezza" degli Agrumi, cui si è fatto cenno in precedenza, e che è grave nelle regioni atlantiche temperate del Sud America, forse nel Venezuela, e in California, dove costituisce la malattia denominata "quick decline". E' possibile si tratti della stessa malattia conosciuta nell'Unione dell'Africa del Sud, nonchè in Australia ("bud-union decline") e in Giava, o-

ve fu attribuita ad incompatibilità d'innesto. Secondo altri Autori, tale malattia avrebbe una ancor più vasta diffusione in Asia, nelle Isole del Pacifico e in Africa.

A titolo di comparazione, indichiamo in parallelo le caratteristiche sintomatologiche fondamentali della "tristezza" degli Agrumi e la moria del Pero nella Venezia Tridentina :

"tristezza" degli Agrumi	"moria" del Pero
1) Primi sintomi apparenti su un ramo, quindi su tutta la pianta, o subito su tutta o gran parte della pianta.	1) Idem
2) Assenza totale o quasi del legno nuovo.	2) Idem
3) Foglie di color scuro o bronzato, poi giallognole uniformemente o con bandatura attorno alle nervature, secondo le razze.	3) Foglie precocemente antocianiche, dopo un ingiallimento generale, papiracee ed anche ripiegate a doccia, più piccole che di norma.
4) Progressiva defogliazione cominciando dalle foglie vecchie, cosicchè i rametti rimangono defogliati, o restano poche foglie apicali.	4) Leggera defogliazione con una progressione meno chiara e in generale una più precoce defogliazione, specialmente nei casi a rapido decorso.
5) Risveglio delle gemme ascellari, che producono germogli sempre più deboli e foglie sempre più piccole, clorotiche e con nervature mediane giallastre.	5) Idem, salvo il colore giallastro che è diffuso in tutta la foglia.
6) I rami disseccano a cominciare dalla punta, e i tentativi di formazione di legno nuovo sono sempre più deboli.	6) Idem.
7) Di solito l'albero muore dopo due o tre anni, ma può aversi un decorso più rapido o più lento, o una lunga persistenza dell'albero, che produce foglie sparse, più o meno normali nel colore, con pochi fiori e pochi frutti, e questi di qualità inferiore.	7) Idem, salvo il ripristino della normalità nel colore (e nella dimensione) delle foglie; nel 1948 si sono avuti casi che ripetono la ripresa nella normalità delle foglie.
8) Tendenza delle piante a fioritura intensa e insolita produzione di frutta.	8) Idem, ma gran parte dei frutticini cadono prematuramente.
9) Morte delle radichette, poi delle radici più grosse.	9) Idem.
10) Necrosi del libro, che interessa i tubi cribrosi e le cellule compagne.	10) Idem, con necrosi che può interessare tutta la zona cambiale.

./.

Come si vede, l'analogia dei sintomi tra la "tristezza" degli Agrumi e la "moria" dei Peri non può non colpire; circa le differenze occorre tenere in conto la diversità delle specie di piante ospiti in un caso e nell'altro.

E' egualmente interessante notare che, prima che la vera causa della "tristezza" fosse conosciuta, le cause presunte furono molte, e in parte notevole coincidenti con quelle presunte per la moria del Pero: qualche oscura malattia radicale, eccesso di umidità del suolo o siccità eccessiva, acidità del terreno, deficienze nutrizionali, presenza di tossine nel suolo, danni da Nematodi, attività di microrganismi patogeni, nonchè incompatibilità tra soggetto ed innesto, con produzione da parte della marza (arancio dolce) di tossine agenti sul soggetto (arancio amaro).

Dopo gli studi su questa malattia degli Agrumi, e sopratutto per opera di BENNETT e COSTA (1949) è accertato che, nell'innesto dell'arancio dolce sull'arancio amaro, la marza è relativamente suscettibile al virus, mentre il soggetto può sopportare delle concentrazioni relativamente alte del virus, essendo meno suscettibile. L'innesto romperebbe l'equilibrio, dal che la sintomatologia manifesta della virosi. E' perciò che non si hanno manifestazioni della malattia nell'innesto di arancio dolce su arancio dolce o dell'arancio amaro su arancio amaro.

I danni si debbono al virus stesso (o a tossine prodotte o provocate dal virus) che ledono i vasi cribrosi, attraverso i quali si muove. Da ciò il ristagno della linfa elaborata, e quindi la deplezione di amido nella marza e la carenza di amido nel soggetto. Esattamente lo stesso fenomeno pare aversi nelle piante di Pero affette da moria, con deplezione di amido nella marza e povertà o carenza nel soggetto.

26) Tutto ciò, applicato alla moria del Pero che ci interessa, porta necessariamente alla revisione dei rapporti intercedenti tra portainnesto e marza. Non è qui questione di saldatura tra marza e soggetto, che appare regolare. Numerose sezioni eseguite in corrispondenza della saldatura non hanno dimostrato anormalità, a parte una possibile differenza nella durezza del legno del soggetto rispetto a quello della marza.

Non abbiamo ancora dati precisi circa le manifestazioni eventualmente comparenti nei succhioni che, in piante ammalate, appaiono facilmente al disotto dell'innesto, anche per il fatto che vengono regolarmente eliminati, o è la pianta stessa che verrà sradicata.

E' opinione abbastanza diffusa tra i frutticultori che le piante d'oggi siano meno resistenti di quelle coltivate in passato e che la causa sia da attribuirsi ai soggetti. Si afferma cioè che i soggetti usati dai vivaisti attualmente siano troppo "ingentiliti".

Da un'inchiesta promossa presso i principali vivaisti della regione è risultato che prima della guerra 1914-1918, i semi di Pero e di Melo erano acquistati prevalentemente a Graz e a Wienerneustadt in Austria e provenivano dalle razze rustiche da sidro. Dopo la prima guerra mondiale si aveva ancora, qualche volta, l'importazione di semi dall'Austria, spesso però i semi (oppure le piantine selvatiche da semenzaio) erano forniti dai maggiori vivaisti italiani quali Ansaloni, Spreafico, e qualche altro, che pare producano direttamente il materiale per le semine da piante selvatiche appositamente coltivate.

Tutto sommato, le nostre conoscenze sui soggetti e sui rapporti tra soggetto ed innesto, sono oggi quasi nulle. Non risulta infatti che sia stata mai studiata la questione di detti rapporti. A quanto ci consta neppure lo studio morfologico dei portainnesti è stato oggetto d'indagine, e meno che

./.

mai lo studio dei rapporti tra i diversi portainnesti e le diverse razze delle marze. Rimane il fatto che la maggior incidenza della malattia si è avuta (e naturalmente si ha) su piante posteriori a tale periodo, ancorchè sia necessario tenere in conto l'incremento e l'espansione della cultura del Pero nelle due regioni suddette, ed il fatto che la moria si è manifestata pure su piante innestate su soggetti derivanti da semi di razza da sidro.

Sulla base di queste tracce, l'ipotesi di lavoro cui verrebbero informate le future ricerche, nei riguardi della moria del Pero del Trentino e dell'Alto Adige, sarebbe la seguente : la malattia si dovrebbe ad una virosi che si manifesta solo in determinate combinazioni di razze ("varietà") di soggetti e di marze. I vettori (quali che possano essere) inoculerebbero il soggetto derivato da seme nei vivai prima dell'innesto : il virus rimane "muto" nel soggetto, ma la virosi si manifesta allorchè il soggetto infettato verrà innestato con la marza di una razza sensibile, dopo un periodo d'incubazione di vari anni. L'altra alternativa possibile è che i vettori inoculino la razza sviluppata dalla marza, dopo l'innesto, in vivaio o nei frutteti. Se la combinazione soggetto-marza è favorevole al manifestarsi della malattia, si ha la sintomatologia già descritta. In caso contrario il virus rimane "muto", ma la malattia si manifesta allorchè si prenda materiale per l'innesto su piede sensibile. Incidentalmente, con ciò il problema delle "affinità" tra soggetto ed innesto (che è sempre rimasto vivo nello spirito dei frutticultori, e malgrado un certo scetticismo della scienza ufficiale) trascende da fatti puramente morfo-anatomici, ridandogli un nuovo interesse, sotto una visuale abbastanza inattesa.

Che vi sia una latenza di manifestazioni virotiche, variabile con il variare delle diverse combinazioni d'innesto, è mostrato anche dall'esperienza involontaria di alcuni frutticultori della zona di Caldonazzo. Nella zona esisteva un bell'esemplare di Butirra Diel, di una cinquantina d'anni d'età, ben nota per la sua mole e le sue abbondanti produzioni, naturalmente innestato sul franco. Circa nel 1942, detti frutticultori reinnestarono delle piante di Buona Luisa d'Avranches su franco e Sorbettone-franco, poichè la prima aveva una produzione ritardata rispetto alla media, e l'altra in quanto era di qualità inferiore. Le piante reinnestate si ammalarono in parte notevole o tutte, ma la pianta madre della razza Butirra Diel solo nel 1946 mostrò i sintomi della moria, essendo stata sradicata circa due anni dopo. L'apparizione della malattia fu quasi simultanea, dunque, nella pianta madre e nelle piante reinnestate.

Per spiegare quindi le infezioni individuali, è necessario ammettere, oltre all'influenza determinante delle combinazioni soggetto + marza, anche - come nel caso della "tristezza" degli Agrumi - l'intervento di un secondo fattore epidemiologico, che potrebbe essere dato da una determinata "carica" di virus, a sua volta correlata da una certa "carica" individuale di vettori del virus stesso. Con ciò verrebbe a mettersi in relazione anche più diretta il decorso meteorologico dell'annata (e principalmente delle stagioni di attività vegetativa)con la fluttuante diffusione epidemica della moria.

In conseguenza di ciò la Commissione ha in programma lo studio e la ricognizione dei soggetti (seguendo anche le tracce degli affini lavori effettuati altrove, specialmente in Inghilterra), non solamente a sè stanti, ma nelle varie combinazioni d'innesto, lo studio sperimentale del comportamento dei franchi, delle piante delle razze commerciali moltiplicate vegetativamente senza innesto e le loro reciproche combinazioni, ed un analogo lavoro per le combinazioni dei franchi reciprocamente innestati, nonchè lo studio del comportamento di innesti dei franchi su razze coltivate moltiplicate vegetativamente.

Oltre a ciò, la ricognizione dei possibili o probabili vettori del virus, e le prove sperimentali conseguenti la possibilità di inocularlo, e le

condizioni sotto le quali avviene l'inoculo efficace.

27) La Commissione - oltre allo spoglio della letteratura su malattie analoghe, del Pero, delle Pomacee e di altri alberi fruttiferi - si è preoccupata di interrogare una serie di noti specialisti stranieri delle malattie dei fruttiferi. All'uopo ha diramato una circolare a ciclostile, descrivendo sommariamente i sintomi della malattia nel Pero, e corredando la descrizione di una serie di fotografie tratte da bellissimi acquarelli fatti eseguire dal vero da uno di noi (CATONI).

Alcune delle risposte sono giunte, e ne riassumiamo i dati fondamentali.

Una piena collaborazione ci è stata offerta dal Dr. Freeman A. WEISS, della Plant Industry Station U.S. Dept. Agriculture di Betsville, Maryland, U.S.A., che, a sua volta, si è gentilmente offerto di diffondere circolare e fotografie anche tra altri studiosi degli Stati Uniti d'America. Tra le altre egli scriveva : " I sintomi di questa malattia del Pero suggeriscono certe malattie da virus di vari alberi fruttiferi, che recentemente hanno assunto un'importanza prominente, come la "malattia ad X" (little cherry", "buckskin", ecc.) delle Drupacee, e il "quick decline" degli Agrumi..... "Lo studio di queste virosi degli alberi fruttiferi si sa essere complicato "dalla difficoltà di riproduzione, e metodi speciali - includenti l'osserva- "zione attraverso lunghi periodi, la parziale defogliazione allo scopo di in- "fluenzare il decorso di migrazione del virus, e la scelta di speciali porta- "innesti, allo scopo di eliminare portatori tolleranti o muti del virus - sono "stati elaborati..... L'"internal bark necrosis" del Melo (che si crede "essere dovuta ad un disordine nutrizionale) ha anche alcune somiglianze con "detta malattia del Pero".

Il Dr. M. KNOCKER, Direttore del Centre Fruitier d'Auvergne, a La Sauvetat (Puy-de-Dôme), scriveva, tra le altre : " Le manifestazioni del deperimento del Melo "Reinette du Canada" sono vicine a quelle che voi constata- "tate sul Pero. Però il deperimento non uccide il Melo, od almeno non lo fa "se non in caso ad un tempo molto lungo ed indirettamente.....: conosco de- "gli individui affetti da quindici o vent'anni, che continuano a vivere e non "lasciano prevedere una fine prossima....."Le foglie si arricciano come nel Pero, restano piccole e giallastre, contenendo meno azoto e meno clorofilla di quelle degli alberi sani. Esattamente come nel Pero, i rami non hanno più getti terminali, e si coprono di dardi e di lamburde; al contrario le infiorescenze sono normali e non si constata la necrosi della scorza che su vecchi alberi, ove delle multiple cause di decrepitezza non permettono di distinguere quanto si deve al deperimento. La malattia del Melo non è stata trasmessa per innesto o reinnesto, ma è troppo presto per un responso definitivo in merito. L'ipotesi di una intossicazione da trattamenti con prodotti antiparassitari si è dovuta scartare, e l'effetto di concimazioni organiche massive è dubbio, pur essendosi con questo mezzo avuto un solo caso di guarigione conosciuto. Dei dati in merito si hanno anche in un articolo dello stesso studioso (KNOCKER, 1948).

Nello stesso articolo era citato un caso di deperimento vicino a Lione, segnalato dal Dr. BOUCHET, e un poco diverso da quello constatato nella Valle del Rodano. Secondo questo studioso, la malattia del Pero nella Venezia Tridentina è diversa da quella del Melo della regione lionese. Il Dr. R. GUY, Direttore della Station des Biologie Agricole di Suresnes (Seine) ci scriveva che la malattia è ancora sotto studio, ma che solo alcuni sintomi imparentano la malattia del Melo o quella del Pero.

./.

Tra il 1947 e il 1948 tre membri della Commissione ebbero personali contatti con i colleghi fitopatologi svizzeri, allo scopo di conoscere se una malattia simile alla moria del Pero esistesse in Svizzera, sulla stessa specie di pianta ospite o su altri alberi fruttiferi. Due di noi (CIFERRI e BORZINI) eseguirono questa inchiesta privatamente a conto proprio, mentre il terzo (BALDACCI) fu inviato allo scopo ed espressamente dal Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste.

Di particolare interesse furono i contatti con il Dr. S.BLUMER dell'Eidg. Versuchsanstalt für Obst-, Wein-und Gartenbau di Wädenswil, il Dr. E. BOVAY delle Stations Fédérales d'Essais Viticoles, Arboricoles et de Chimie Agricole di Losanna, il Dr. K. MEIER-JECKLIN di Oberglatt e il Dr. F. ZOBRIST della fabbrica di prodotti chimici Dr. R. Maag S.A. di Dielsdorf-Zürich.

In certi frutteti del Cantone del Grisone si ha, su Pero e su Melo, una malattia di tali Pomacee che aveva qualche vaga somiglianza con quella della Venezia Tridentina, ma studi di MEIER-JECKLIN (1948) hanno messo in luce essere di natura nutrizionale, ed aggravata da altri fattori.

Nel Cantone di Berna e nel Valais è stata segnalata sul Melo una malattia analoga od identica alla precedente, come la precedente dovuta a carenza di fosforo, potassio e azoto, ma più specificamente di boro (TRUNINGER, 1944; Bull.Tech.Maag, 1947). A seguito di queste constatzioni, il Dr. ZOBRIST concludeva che nella moria del Pero nella Venezia Tridentina vi fosse una convergenza di più cause, ad esclusione di quelle parassitarie. Anche uno di noi che si è recato nel Valais centrale per l'indagine circa i deperimenti dei Peri e dei Meli (BALDACCI) ha concluso, d'accordo con BOVAY (1947) trattarsi di una deficienza nutrizionale d'azoto, fosforo e potassio. Dei dati ulteriori gentilmente comunicateci dal Dr. BOVAY, mettevano in luce la difficoltà di dimostrare l'efficacia delle concimazioni su alberi in carenza nutrizionale, dato che il miglioramento non avverrebbe se non tre anni dopo le applicazioni.

Un'altra malattia che ha qualche interesse ai nostri fini è quella del Ciliegio della zona di Basilea, il cui studio fu intrapreso da ROOS nel 1938 e portato a capo da ROOS e MEIER nel 1943, e più compiutamente da BLUMER e MEYER (1947). Attraverso degli innesti, la natura virosica della malattia del Ciliegio ha potuto essere dimostrata, avendosene ottenuta la riproduzione solamente dopo oltre due anni dall'esecuzione degli innesti. Uno di noi (BORZINI) ebbe modo di constatare che vi erano numerosi sintomi in comune tra la moria del Ciliegio e quella del Pero nella Venezia Tridentina. Anche a seguito di ciò, è possibile che i dati negativi della trasmissione per innesto della moria del Pero non siano definitivi, non conoscendosi i limiti di tempo necessari per la riproduzione della malattia sul Pero.

28) Per quanto concerne i riflessi pratici di questa nostra indagine, date le premesse di cui al presente rapporto, non siamo in condizioni di indicare alcun metodo di cura ragionevolmente efficace. Falliti, o di effetto del tutto transitorio, i tentativi di migliorare lo stato nutrizionale a mezzo di concimazioni (ammesso che l'efficacia non sia ritardata come in Svizzera) i frutticultori hanno talvolta fatto ricorso alle potature più accentuate che di norma sino a giungere alla capitozzatura. Non ci consta che le potature più accentuate abbiano avuto effetto. Invece, dati nettamente contrastanti si hanno in merito all'efficacia della capitozzatura: in qualche caso questa pratica non ha avuto effetto; in altri vi è stata una ripresa del tutto effimera (ciò che pare più frequente); è indubbio d'altra parte che - stando almeno all'esperienza, forse ancora incompleta di questi due ultimi anni nei quali si è avuto un alleggerimento quasi generale della malattia -

./.

in qualche caso si è avuto una ripresa, che potrebbe anche essere in rapporto alla precocità dell'operazione. Comunque crediamo sia una pratica da tentare insistendo nel fatto che si hanno le maggiori probabilità intervenendo quanto più precocemente è possibile, vale a dire al manifestarsi dei primi segni anche per ragioni tecniche.

29) Per quanto concerne la prevenzione, il ripiantare il Pero nelle parcelle ove si è avuta la moria appare sconsigliabile, anche se sino ad oggi non abbiamo una prova diretta di una più facile reinfettabilità delle nuove piante in tali appezzamenti; abbiamo però numerose prove di reincidenza della malattia. A maggior ragione è da evitare il reimpianto dei Peri nelle stesse buche da cui furono estratte le piante morte. Infatti, i frutticultori generalmente piantano il Melo ove si è avuta la moria del Pero, poichè, seppur non siamo in condizioni di escludere un'identica o analoga moria del Melo, sta di fatto che l'incidenza su questa pianta è dubbia o comunque minima. Dovendosi o volendosi ripiantare il Pero, è buona norma scegliere le razze più rustiche o comunque quelle dimostratesi più resistenti; tali sono, a quel che ci sembra, la "Curato", la "Imperatore Alessandro" e,forse meno consigliabile, la "Buona Luisa d'Avranches". Di altre numerose non abbiamo dati sufficientemente probativi.

Sarebbe in ogni modo desiderabile che qualche Istituto, o magari qualche privato, saggiasse un'ampia collezione di razze italiane e straniere, dalle vecchie alle recentissime, coltivate non in esemplari isolati, ma in parcelle di qualche estensione, ciò che permetterebbe una messe di dati, anche d'ordine fitotecnico e merceologico, di cui oggi manchiamo.

30) Come conclusione generale,dunque, riteniamo che la moria dei Peri nella Venezia Tridentina sia causata da un qualche virus, ed a queste ipotesi informiamo il nostro ulteriore programma di lavoro e di ricerca.

Se questa nostra ipotesi è giustificata lo diranno i risultati futuri.

Il Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste, Direzione Generale della Produzione Agricola, si è sempre vivamente interessato a questi studi, e ripetutamente ha stanziato dei contributi allo scopo di suffragare una parte delle spese sopportate.

S O M M A R I O

Si premettono alcuni dati circa la storia della "moria" del Pero nella Venezia Tridentina (Trentino ed Alto Adige), e intorno alle notizie ed osservazioni effettuate prima della costituzione della Commissione incaricata dello studio di tale malattia.

Si dà qualche notizia circa la notevole importanza economica assunta dalla malattia, ed a continuazione si descrivono i sintomi di questa.

Vengono riassunti i dati istopatologici circa le alterazioni riscontrate nel cambio e nella zona pericambiale, nonchè quelli concernenti la distribuzione geografica della malattia in questione.

Per quello che si riferisce all'eziologia della malattia, si passano successivamente in rassegna i dati concernenti le varie ipotesi a volta a volta emesse, e cioè : una patogenesi per opera di microrganismi patogeni (batteri e funghi); danni da insetti; cause inerenti fattori bellici accidentali; deficienze nutrizionali di elementi nutritivi fondamentali; carenza di elementi micronutritivi; intossicazioni da trattamenti antiparassitari; esaurimento per eccessiva produzione e vecchiaia. Più particolarmente si insiste sui rapporti intercedenti tra moria del Pero e fattori dell'ambiente climatico-meteorico, includendo l'ambiente pedologico, e sopratutto sull'influenza dei freddi, dell'umidità eccessiva e della siccità. Si esamina anche sommariamente l'eventuale incidenza di deficienti pratiche culturali.

Con particolare cura si esamina l'ipotesi che la moria in questione sia dovuta ad un qualche virus, portandone i dati in contro ed a favore; viene anche esaminato, a questo proposito, il problema dei rapporti intercedenti tra soggetto e marza.

Si riportano alcuni dati concernenti l'epidemiologia della malattia, anche in funzione dei fattori ecologici, fitotecnici, nonchè il decorso della malattia in funzione delle specie e delle razze.

Si passano quindi in rassegna i tentativi di prevenzione della malattia e della lotta, ancorchè scarsi siano i risultati sinora raggiunti.

In conclusione, in base a qualche prova indiretta, per esclusione e per comparazione con malattie note su altri alberi fruttiferi, si propende a credere che la moria del Pero della Venezia Tridentina sia da classificare tra le malattie di origine virosica, nello speciale gruppo in cui la malattia stessa si determina allorchè si realizzino determinate combinazioni d'innesto tra certi soggetti e certe marze.

L E T T E R A T U R A C I T A T A

BENNET, C.W. and COSTA, A.S. (1949) - "Tristeza Disease of Citrus". Journ. Agric. Res., 78, 8, 207-237.

BLUMER, S. und MEYER, A. (1947) - "Das Kirschbaumsterben im Baselland". Schweiz. Zeitschr. Obst-Weinb., 56.

BOVAY, E. (1947) - "Dépérissement des pommiers dans le Valais Centrale". Valais Agric., 45, 4, 2-3.

CATONI, G. (1934a) - "Deperimenti e mortalità dei frutteti nella Venezia Tridentina". Alm. Agr. pel 1934 (Cons.Prov.Ec.Corp.-Trento), 52, 24-40.

---------- (1934b) - "Note fitopatologiche - Deperimenti nei fruttiferi". Boll. Agr. Catt. Amb. Agr., Trento, Ist.Agr.S.Michele e Az. Agr.Cons.Prov.Ec., 47, 5, 101-102.

---------- (1934c) - "Casi di deperimenti di Peri e di Meli". Boll. Agr. 47, 7, 148-150.

---------- (1947) - "Deperimenti e moria dei Peri nella Venezia Tridentina". Agric. Trent., 2, 13 e 14, 1-2.

---------- (1949) - "Deperimenti e moria dei Peri nella Venezia Tridentina". Alm.Agr. pel 1949 (Az. Agr. Trento), 60, 43-57.

GARDNER, F.E., MARTH, P.C. and MAGNESS, J.R. (1946) - "Lethal effects of certain Apple scions on Spy 227 Stock". Amer. Soc. Hort.Sci. Proc., 48, 195-199.

KNOCKER, M. (1948) - "Dépérissements du Pommier". Vitic. Arboric., 94, 10, 303.

MADER, C. (1908) - "La mortalità dei Peri nella plaga di Bolzano-Gries". Alm.Agr. pel 1908 (Sez. Trento Cons.Prov.Agric. Tirolo), 26, 347-350.

MEIER-YECKLIN, K. (1948) - "Untersuchungen über ein nicht parasitäres Zurück- und Absterben von Obstbäumen in Kanton Graubünden. Ursachen und Mittel zur Abhilfe". Landw. Jahrb.Schweiz., 62, 3, 193--272.

PEROTTI, R. (1947) - "Su la moria dei fruttiferi in Alto Adige (Note preliminari". Ann. Fac. Agr. (Pisa), N.S., 8 (46 dalla fondazione), 199-208.

PETRI, L. (1934) - "Degenerazione e necrosi del cambio dei Peri e dei Meli nel Trentino e in Alto Adige". Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma, N.S., 14, 3, 281-326.

RALEIGH, W.P. (1936) - " An abnormal graft reaction in Potato resulting from a virus infection of a scion on a resistant Stock". Phytopath. 26, 795.

RAPHAEL, A. (1948) - "La dégénérescence de la Vigne ou Court-noué pourrait-elle être attribuée à une action cellulolytique, dans laquelle le cuivre, en milieu ammoniacal ou aminé, constituerait l'élément actif?". Vitic. Arboric., 94, 9, 273-276.

./.

RAWLINS, T.E. and PARKER, K.G. (1934) - "Influence of Roostocks on the susceptibility of Sweet Cherry to the Buckskin disease". Phytopath., 24, 1029-1031.

REFATTI, E. (1948) - "Su di una grave malattia dei Peri nella provincia di Trento e Bolzano". Ric.Scient., 18, 7, 856-860.

---------- (1949) - "Clorosi da Ferro delle Pomacee nel Trentino accertate col Teste di ROACH e similari". Not. Mal.Piante, 2, 37-41.

ROACH, W.A. (1939) - "Plant injection as a physiological method". Ann.of Bot., 3, (9), 155-226.

---------- and ROBERTS, W.O. (1945) - "Further work on plant injection for diagnostic and curative purposes". Journ.Pomol., 21, 7.

ROBERTS, W.O. (1946) - "Simplifications of the ROACH method of diagnostic plant injection". Journ.Pomol.Hort.Sc., 22, (3-4), 184-188.

ROOS, K. (1938) - " Das Kirschbaunsterben im Baselland. 1. Mitteilung : Die Erscheinungsformen der Krankheit". Landw. Jahrb. Schweiz., 52, 5, 596-617.

-------- (1939) - "Das Kirschbaumsterben im Baselland. 2. Mitteilung : Die Erscheinungsformen der Krankheit". Landw. Jahrb.Schweiz, 53, 233-258.

-------- (1946) - "Das Kirschbaumsterben im Baselland.3.Mitteilung : Infektionsversuche und Bodenuntersuchungen". Landw.Jahrb. Schweiz, 60, 5, 500-520.

TRUNINGER, E. (1944) - "Versuche und Untersuchungen über die Wirkung des Bors als Spurenelement". Landw.Jahrb.Schweiz, 58, 1, 1-36.

ANONIMO (1947) - "Essais de fumure des arbres fruitiers en 1945 et 1946 dans le Canton de Berne". Bull.Techn.Maag, 10, Juillet 1947.

S P I E G A Z I O N E D E L L E F I G U R E

TAVOLA A

Fig. 1.- Pianta razza "William" con foglie piccole, strette, giallo-rossastre. E' evidente il contrasto fra la pianta ammalata e quella sullo sfondo sana. (Foto eseguita da CATONI nel frutteto Curzel - Caldonazzo).

Fig. 2.- Aspetto dei rami di una pianta ammalata sul finire dell'estate : assenza completa di getti a legno, numerosi rami a frutto, foglie piccole, strette più o meno piegate a doccia con colorazione giallo--rossastra; parziale defogliazione. (Foto di acquerello, riproducente un ramo di Pero razza "Moscatella piccola d'estate", fatto eseguire da CATONI).

Fig. 3.- Rametto prelevato da pianta di Pero razza "Butirra Diel" al secondo anno di deperimento. Si nota l'abbondante produzione di dardi e lamburde e l'assenza quasi totale di legno nuovo. (Foto di acquerello fatto eseguire da CATONI).

Fig. 4.- Anormale fioritura su una pianta di "William" in deperimento. Nel settembre dell'anno successivo la pianta era già morta. Sui rami si notavano tacche di seccherecio. Il terreno prelevato sotto la chioma aveva Ph 6,8 e un contenuto in carbonati del 38 per cento. (Foto eseguita da CATONI in un frutteto di sua proprietà a Matarello).

Fig. 5.- Macchie necrotiche, bruno-rossastre in corrispondenza del tessuto floematico talvolta interessanti anche la zona cambiale; la fittezza delle macchie, sui due rametti, è diversa. Nel terzo rametto (a destra), completamente morto, si nota il totale annerimento del legno. (Foto di acquerello fatto eseguire da CATONI).

TAVOLA B

Fig. 6.- Infiorescenze esili, incomplete, su rametto di pianta in stadio avanzato di deperimento. (Foto di acquerello fatto eseguire da CATONI).

Fig. 7.- Frutteto con piante disseccate con altre della stessa età e razza perfettamente sane. (Foto eseguita da CATONI).

Fig. 8.- Rametto di pianta in stadio avanzato di deperimento con infiorescenze disseccate ancora prima dell'antesi in basso infiorescenza esile, appassita. (Foto di acquerello fatto eseguire da CATONI).

Fig. 9.- Ramo di pianta ammalata con disseccamento totale su un settore. In basso gallerie di Scolitidi che invasero la pianta morente. (Foto di acquerello fatto eseguire da CATONI).

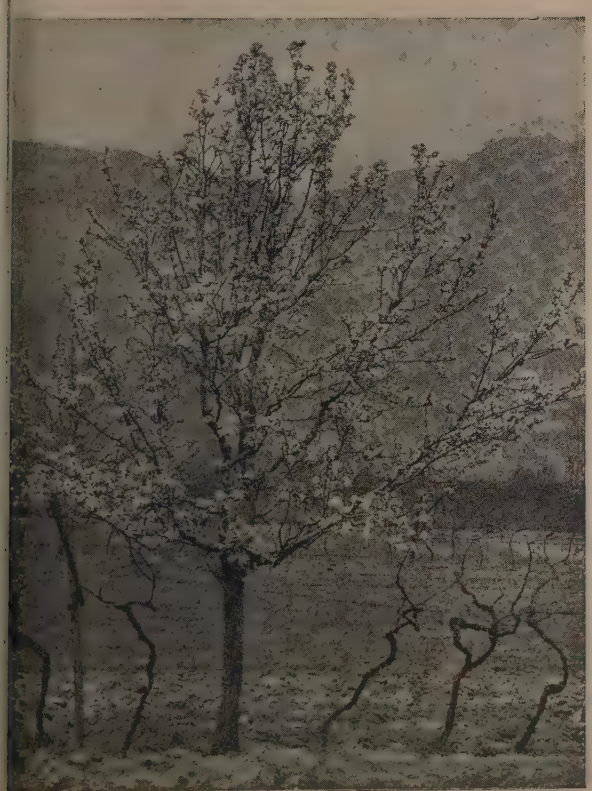
Fig.10.- Disseccamento quasi totale della chioma di una giovane pianta di "Butirra Diel" colpita da moria. Alla base dei rami principali e nella regione del colletto, al disotto del punto d'innesto si nota una produzione di succhioni abbastanza vigorosi. (Foto eseguita da CATONI nel frutteto Dallarosa - Calceranica).

TAVOLA A

1

2

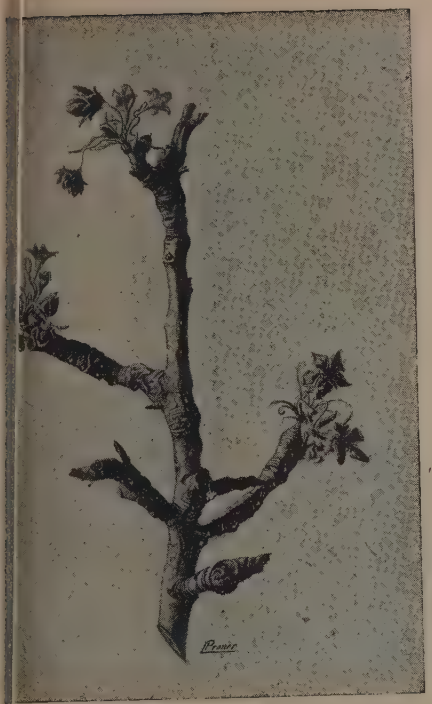
3



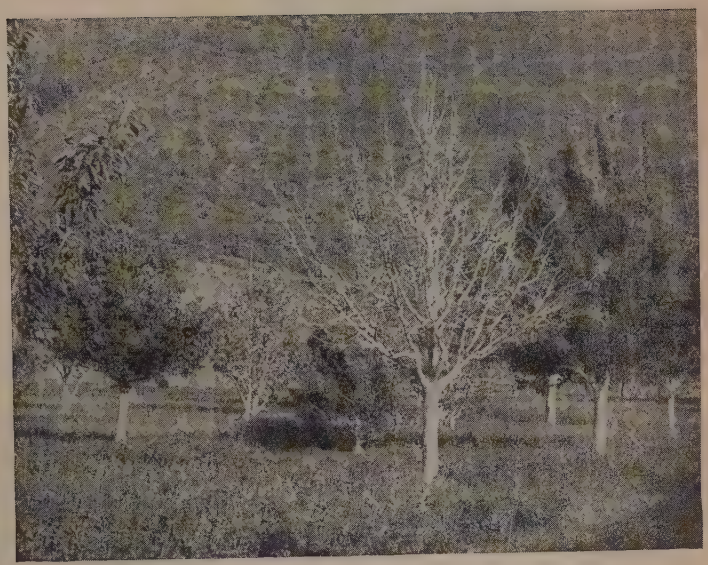
4

5

TAVOLA B

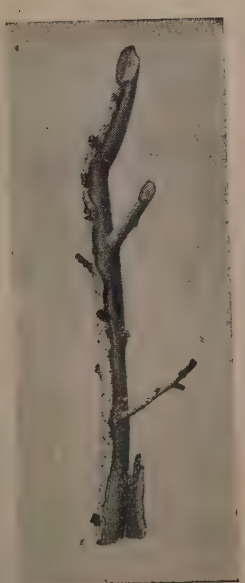


6



7

8



9

10

TAVOLA C

11

13

14

12

15

INDICE DEL FASCICOLO N° 4

CATONI G., CIFERRI R., BALDACCI E. e MARIMPIETRI L.- Relazione sui dati e le esperienze circa la "moria" del Pero nella Venezia Tridentina (Trentino ed Alto Adige). Estensori della relazione : CIFERRI R. e REFATTI E. . . . . pag. 1

Introduzione e parte generale. . . . . " 2

Introduzione storica . . . . . " 2

Importanza economica . . . . . " 4

Suscetti . . . . . " 5

Sintomatologia . . . . . " 5

Istopatologia . . . . . " 9

Distribuzione geografica . . . . . " 9

Eziologia . . . . . " 11

Malattia parassitaria da funghi o da batteri . . . . . " 11

Danni da insetti . . . . . " 12

Cause inerenti fattori bellici accidentali . . . . . " 13

Deficienze nutrizionali di elementi nutritivi fondamentali . . . " 14

Carenza di elementi micronutritivi . . . . . " 17

Intossicazioni da elementi micronutritivi . . . . . " 18

Intossicazione da trattamenti antiparassitari . . . . . " 20

Esaurimento per eccessiva produzione e vecchiaia . . . . . " 25

Cause ambientali . . . . . " 25

Deficienti pratiche culturali . . . . . " 27

Virosi (inclusi i rapporti tra soggetto e marza) . . . . . " 27

Epidemiologia . . . . . " 31

Decorso della malattia in funzione dei fattori ecologici . . . . " 31

Decorso della malattia in funzione di fattori di ordine fitotecnico . . . . . " 32

Decorso della malattia in rapporto alle specie e alle razze . . . " 32

Diffusione della malattia e mortalità delle piante . . . . . " 32

Incremento progressivo della malattia . . . . . " 33

Tentativi di prevenzione e di lotta . . . . . " 33

Discussione dei risultati e conclusioni . . . . . " 36

Sommario . . . . . " 46

Letteratura citata . . . . . " 47

Spiegazione delle figure . . . . . " 49